

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 41

Essai anatomique et physiologique sur l'appareil nerveux du cœur

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis SABATIER

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'hydrologie thérapeutique et de climatology

Né le 30 Juin 1908, à BÉZIERS (Hérault)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

—
1933

**ESSAI ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE
SUR L'APPAREIL NERVEUX DU CŒUR**

L. SABATIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1933-1934 N° 41

Essai anatomique et physiologique sur l'appareil nerveux du cœur

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Novembre 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis SABATIER

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplômé d'hydrologie thérapeutique et de climatologie

Né le 30 Juin 1908, à BÉZIERS (Hérault)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

—
1933

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET
BARRAL, ROLLET, DOYON.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	COLLET.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie biologique et médicale.....	COURMONT.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie externe	POLICARD.
Pathologie interne	HERMANN.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie..... MM. CONDAMIN.
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale..... THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie..... NOEL.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale..... MM. TAVERNIER.
Stomatologie PONT.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
MAZEL	WERTHEIMER	EPARVIER	CREYSSSEL
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT
DUFOUT	DECHAUME	MORENAS	PAUPERT-
DEVIC	BERNHEIM	REBATTU	RAVAULT
GABRIELLE	POLLOSON	REVOL	PIGEAUD
MARTIN (Joseph)	CHAMBON	ENSELME	PONTHUS
ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FAVRE, président : DUMAS, assesseur,
J.-F. MARTIN et DECHAUME



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

Qui m'ont bien aimé.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Dont le passé d'honneur et de probité me servit toujours d'exemple.

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

Qu'elle veuille bien accepter avec cet ouvrage l'humble témoignage de mon amour filial et de ma profonde reconnaissance pour tous les sacrifices qu'elle s'est imposée.

A MA TANTE

A MON FRÈRE

A MA CHÈRE FIANCÉE

A MONSIEUR LE DOCTEUR-VÉTÉRINAIRE L. MATHALY
ET A SA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVRE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur d'Anatomie pathologique

Il nous a fait le grand honneur
de présider notre thèse.

Nous le prions de vouloir bien accep-
ter l'hommage de notre respectueuse
gratitude.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. VEIL

Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse et guidé avec bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre reconnaissance et
nos très vifs remerciements.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE LYON

A NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

ESSAI ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE SUR L'APPAREIL NERVEUX DU CŒUR

Introduction

L'appareil nerveux du cœur, dont l'étude a été abandonnée depuis la période des grands physiologistes du siècle dernier, tend à reprendre actuellement une importance considérable dans la physiologie pathologique fonctionnelle de l'appareil circulatoire.

C'est pour cela, que jugeant utile de mettre en évidence dans ce travail sa complexité, sa diffusion anatomique et son rôle physiologique, nous avons pris comme base les recherches magistrales de F. Franck, de Cyon, de Jacques, si bien analysées par Mollard, et nous y avons ajouté les données les plus intéressantes de la recherche médicale contemporaine.

Envisagée au point de vue anatomique, l'innervation du cœur comprend deux parties :

1° L'innervation extrinsèque, avec le pneumogastrique, le sympathique, le nerf dépresseur, le rameau cardiaque de la branche descendante de l'hypoglosse et le rameau cardiaque du phrénique.

2° L'innervation intrinsèque, dans laquelle nous grouperons les plexus cardiaque, sous-péricardique et myocardique, les plexus sous-endocardique et en-

docardique, les appareils terminaux sensibles et enfin les ganglions cardiaques, dont nous étudierons successivement la topographie, la structure et leurs variétés, ainsi que les fibres nerveuses qui se rendent dans ces ganglions.

En ce qui concerne la physiologie des nerfs du cœur, nous distinguerons aussi deux sortes d'innervation :

1° Dans l'innervation extrinsèque, nous nous occuperons des nerfs accélérateurs, modérateurs et sensitifs du cœur, ainsi que des centres nerveux cardiaques.

2° Dans l'innervation intrinsèque, nous étudierons en premier lieu l'automastime cardiaque, ensuite nous nous demanderons quelle est l'origine et la conduction intracardiaque de l'excitation et de la contraction. Pour ce faire, nous envisagerons les différentes théories faites à ce sujet. Nous rappellerons celle des anciens physiologistes, qui font de la pression intracardiaque l'origine de la contraction. Nous signalerons la théorie classique et nous terminerons enfin par les données les plus récentes.

a) Vaquez et Donzelot : dualité auriculo-ventriculaire.

b) Géraudel : théorie des cardio-necteurs : origine artérielle de la contraction.

c) Veil : théorie se rapprochant de l'ancienne conception purement neurogène de la contraction cardiaque, sans l'intervention du faisceau de His.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie des nerfs du cœur

Innervation extrinsèque

Innervation intrinsèque

I. — Innervation extrinsèque

A) LE PNEUMOGASTRIQUE

Les rameaux cardiaques du pneumogastrique sont très variables, et il est très difficile par conséquent de les schématiser. On peut cependant les diviser avec les classiques en trois groupes : supérieur, moyen et inférieur.

1° *Nerfs cardiaques supérieurs* : Le nombre des branches peut varier de 1 à 3, elles naissent à différents niveaux le long de sa portion cervicale, ordinairement entre l'origine du laryngé supérieur et celle du laryngé inférieur. Dès leurs origines, les filets gauches suivent la face antérieure des carotides et passent ensuite en avant de l'aorte; les filets droits cheminent partie en avant, partie en arrière de la crosse. Mais certains anatomistes prétendent que ce trajet ne serait que schématique et n'existerait pas en réalité : d'après eux, les branches supérieures du vague s'uniraient très vite aux branches cardiaques supérieures du sympathique. En 1894, Jacques fit observer qu'il avait toujours trouvé le nerf cardiaque supérieur du pneumogastrique, remplacé par plusieurs ramuscules très fins, qui se détachant à diverses hauteurs suivaient ensuite la carotide et l'accompagnaient jusqu'à la crosse de l'aorte.

Là, tous les rameaux cardiaques supérieurs du vague ne passent pas en avant de l'aorte pour aller se terminer dans le plexus cardiaque superficiel, situé, en avant entre le bord concave de la crosse aortique et la bifurcation de l'artère pulmonaire. Certains anatomistes admettent que seules les branches gauches se comportent ainsi, tandis que les droites se dirigent vers le plexus cardiaque profond, qui, beaucoup plus développé que le précédent, s'étend, en arrière entre l'aorte et la bifurcation de la trachée.

2° *Nerfs cardiaques moyens et inférieurs* : Ils naissent de la crosse du récurrent ou un peu au-dessous de l'origine de ce nerf sur le tronc du pneumogastrique. Ils méritent d'être étudiés à droite et à gauche, parce qu'ils ont des trajets différents. A gauche, les filets nerveux se perdent, les uns, dans le plexus sous-aortique ou dans le ganglion de Wrisberg, qui, d'après Laignel-Lavastine, peut se présenter sous trois formes : *a*) forme conglomérée (16 fois sur 62); *b*) forme macroscopique disséminée (5 fois sur 25); *c*) forme microscopique disséminée, où, macroscopiquement on ne voit aucun ganglion, seul le microscope décèle la présence de nombreuses cellules le long des filets nerveux; les autres gagnent la face antérieure de la branche gauche de l'artère pulmonaire. A droite, ces nerfs descendent en avant de la trachée et en arrière du tronc brachio-céphalique et de l'aorte, pour aboutir à la face postérieure gauche des oreillettes. Schumacher fait observer que ces branches sont très variables. En effet, des fibres sympathiques viennent presque toujours s'ajouter, surtout à droite, à la portion thora-

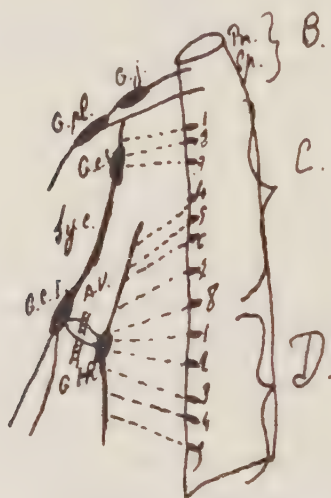
cique du pneumogastrique. De plus, il existe aussi du même côté de nombreux faisceaux anastomatiques entre le ganglion cervical inférieur, le premier thoracique et le nerf récurrent. D'après cet auteur, les branches inférieures du vague se rendraient fréquemment aux parois de l'artère pulmonaire, les droites, à sa branche droite, les gauches, à sa branche gauche : enfin, les dernières ramifications du pneumogastrique arrivent au niveau du plexus cardiaque, où nous les retrouverons dans la suite

B) LE SYMPATHIQUE

Il existe chez l'homme quatre nerfs cardiaques sympathiques provenant des trois ganglions cervicaux et du premier ganglion thoracique. Ceux-ci sont reliés d'une part à la moelle et d'autre part au cœur par des nerfs très nombreux, que l'on a l'habitude de diviser en deux groupes : le premier, que l'on appelle encore médullaire principal, se subdivise lui-même en trois portions : 1° *ascendante* : qui comprend les filets provenant des troisième, quatrième, cinquième paires dorsales, qui se jettent par l'intermédiaire des rami-communicantes dans le sympathique thoracique pour remonter jusqu'au ganglion premier thoracique; 2° *transversale*, constituée par des fibres, qui unissent la huitième paire cervicale et les première et deuxième paires dorsales au ganglion premier thoracique par les rami-communicantes; 3° *descendante*, qui comprend des fibres venant des quatrième, cinquième et sixième paires cervicales et se réunissant dans le nerf vertébral

pour aboutir dans le ganglion premier thoracique. Le deuxième groupe ou bulbo-médullaire est moins important que le premier et se subdivise en deux portions :

*Schéma du système nerveux accélérateur du cœur,
émanant du bulbe et de la moelle cervico-dorsale*
(FR. FRANK)



- G. j. : ganglion jugulaire
- G. pl. : ganglion plexiforme
- G. c. s. : ganglion cervical supérieur
- G. c. i. : ganglion cervical inférieur
- Sy. c. : sympathique cervical
- A. v. : anse de Vieussens
- G. th. : ganglion thoracique

1° *médullaire supérieure* : formé par les filets des première, deuxième et troisième paires cervicales qui se dirigent vers le ganglion cervical supérieur pour des-

cendre ensuite vers le cœur par le cordon cervical sympathique; 2° *pneumogastrique* : comprenant des filets qui, d'origine bulbaire, empruntent la voie des pneumogastriques pour arriver jusqu'au plexus cardiaque; pour mettre en évidence la présence de ces filets accélérateurs dans les pneumogastriques qui, eux, sont modérateurs, il faut recourir à un artifice expérimental. On paralyse les fibres modératrices par une injection préalable d'atropine chez le chien : et si l'on excite le bout périphérique du pneumogastrique, on met ainsi en jeu les fibres accélératrices. Tels sont les différents groupes ganglionnaires d'où partent les nerfs d'origine sympathique qui se rendent au cœur. Le nerf cardiaque supérieur est rarement absent, et, comme l'a signalé Alpyger, en 1890, il fait le plus souvent défaut à droite qu'à gauche. Il naît généralement de l'extrémité inférieure du ganglion cervical supérieur, rarement du cordon sympathique sous-jacent. Il s'anastomose habituellement avec le rameau cardiaque de la branche externe du laryngé supérieur, ainsi qu'avec diverses branches du vague.

Le deuxième nerf cardiaque naît du cordon en l'absence du ganglion cervical moyen à l'endroit même où devrait être le ganglion, et cet endroit est marqué généralement par l'entrée à ce niveau des rami-communicantes correspondants.

Les troisième et quatrième nerfs cardiaques naissent comme les précédents, par un ou plusieurs rameaux d'origine. Ils s'unissent souvent l'un à l'autre et se fusionnent parfois, surtout lorsque les ganglions cervical inférieur et premier thoracique se fondent eux-mêmes en un ganglion unique.

En résumé, nous pouvons dire qu'aucun des nerfs cardiaques sympathiques n'est constant. Mais si un ou plusieurs d'entre eux font défaut, ceux du côté opposé sont proportionnellement plus développés; il s'établit entre eux un rapport de compensation. En étudiant leur participation à la formation du plexus cardiaque, on se rend compte que la partie superficielle de celui-ci est surtout fournie par le nerf supérieur gauche; quant à la partie profonde, elle est constituée par tous les nerfs du côté droit, auxquels viennent souvent s'ajouter le nerf moyen et les deux nerfs inférieurs du côté gauche.

C) LE NERF DÉPRESSEUR

En 1860, E. de Cyon et Ludwig ayant sectionné chez le lapin un rameau nerveux « qui se détache du nerf vague par deux racines, dont l'une part du pneumogastrique, l'autre d'une des branches de ce dernier, le nerf laryngé supérieur », et ayant excité le bout central de ce nerf, virent se produire un abaissement considérable de la pression artérielle et un ralentissement des battements du cœur. Ils donnèrent au nerf dont ils venaient de découvrir la fonction le nom de dépresseur. Devenu indépendant il se dirige vers l'artère carotide et se place ensuite près du sympathique dont il suit le parcours jusqu'à l'entrée de la cavité thoracique.

Quelle est l'origine et quelles sont les terminaisons du nerf dépresseur ? Au niveau de quelles cellules ganglionnaires prennent naissance les cylindraxes qui

constituent le tronc du nerf ? Köster et Tschermak, pour résoudre la question de l'origine du nerf, se sont livrés à une série d'expériences de sections portant à la fois sur le dépresseur, la racine du pneumogastrique et le laryngé supérieur. Ils procédèrent d'abord à la section du dépresseur au-dessous du ganglion jugulaire; dix jours après, ils tuent l'animal par le chloroforme, prélèvent à la fois la racine du vague, la portion centrale du nerf, c'est-à-dire celle qui est au-dessus de la résection et sa portion périphérique. Ils traitent ces pièces par l'acide osmique et obtiennent les résultats suivants : le bout périphérique du nerf est dégénéré, mais on ne trouve aucune altération dans le bout central, si ce n'est une dégénérescence traumatique limitée au voisinage de la section. Dans une autre expérience, ces mêmes auteurs firent la section de la racine du pneumogastrique au-dessus du ganglion jugulaire. Au bout de dix jours environ, le dépresseur, la partie sensitive du vague et du laryngé supérieur présentent un aspect tout à fait normal; au contraire, les fibres motrices de ces deux derniers nerfs subissent la dégénérescence wallérienne. Il résulte de ces expériences que le noyau d'origine du dépresseur, se trouve dans le ganglion jugulaire, puisque la section faite au-dessous de ce ganglion amène la dégénérescence du bout périphérique du nerf, tandis que la section de la racine du vague lui conserve son intégrité absolue. Mais un autre problème se pose : quelle est la situation des cellules d'origine du dépresseur dans le ganglion jugulaire ? De nombreuses expériences furent faites et l'on peut conclure ainsi : le ganglion

jugulaire du vague est un centre périphérique sensitif pour le dépresseur et la partie sensitive du vague et du laryngé supérieur. Alors que les cellules sensitives du pneumogastrique occupent la partie moyenne du ganglion, celles du laryngé sensitif et du dépresseur sont situées au niveau des pôles.

Etudions maintenant la terminaison périphérique du dépresseur. On a cru pendant longtemps qu'il se terminait dans la paroi aortique et les couches superficielles des ventricules. Mais en 1902, une opinion nouvelle se fit jour, basée d'abord sur la simple dissection et confirmée ensuite par les recherches histologiques de Köster et Tschermack. D'après ces auteurs, le dépresseur se terminerait exclusivement dans la paroi de l'aorte et de ses grosses branches. Ils ont sectionné, chez trente lapins, le dépresseur au-dessous du ganglion jugulaire et ils ont tué ces animaux six à sept jours après; ils ont ensuite traité le cœur et les gros vaisseaux par la méthode Marchi; ils ont inclus le tout dans la paraffine et fait des coupes en séries. Seules, les fibres du dépresseur ont dégénéré, ce qui leur a permis de constater qu'elles forment au niveau de l'artère sous-clavière, la crosse de l'aorte et la naissance de ses grosses branches un réseau de plus en plus fin, qui, tantôt continu et tantôt interrompu, est particulièrement serré sur la crosse aortique. Les fibres dégénérées du dépresseur cheminent d'abord dans l'épaisseur de l'adventice pour pénétrer ensuite dans la tunique moyenne de l'aorte et il est même probable qu'elles vont se terminer dans l'endartère.

D) RAMEAU CARDIAQUE DE LA BRANCHE DESCENDANTE
DE L'HYPGLOSSE

Certains anatomistes décrivent un rameau cardiaque de l'hypoglosse; c'est ainsi qu'Arnold signale un long et mince filet nerveux venant du rameau descendant et gagnant le plexus cardiaque le long de la carotide primitive. Mais von Schumacher nous dit que sur quinze cadavres étudiés par lui, une fois seulement il a trouvé un rameau cardiaque de la branche descendante de l'hypoglosse : c'était un filament très fin se résolvant bientôt en plusieurs ramuscules qui se distribuaient au péricarde et accessoirement à la crosse de l'aorte.

E) RAMEAUX CARDIAQUES DU PHRÉNIQUE

Luschka décrit des rameaux qui se détachent du phénique droit, pour se diriger vers la veine cave inférieure, et l'un d'eux composé de fibres motrices remonte jusque dans le myocarde de l'oreillette droite. Von Schumacher, dans un très grand nombre de cas, a constaté non seulement chez l'homme, mais chez divers animaux des anastomoses du phrénique avec des ganglions sympathiques.

II. — Innervation intrinsèque

PLEXUS CARDIAQUE

Telles sont les branches afférentes du plexus cardiaque. Un petit nombre d'entre elles tirant leur origine des nerfs du côté gauche, arrive sur les faces antérieure et supérieure de la crosse de l'aorte; tous les autres nerfs, c'est-à-dire ceux du côté droit et une partie du côté gauche se rendent dans l'espace compris entre l'aorte en avant, la trachée et sa division en arrière, la bifurcation et la branche droite de l'artère pulmonaire en bas. C'est de l'ensemble de tous ces nerfs que naît le plexus cardiaque, auquel on distingue deux parties, l'une superficielle, l'autre profonde, s'anastomosant très largement entre elles. Dans la concavité de l'aorte, au voisinage du centre du plexus superficiel, et tout près de la division de l'artère pulmonaire, se trouve un ganglion d'une longueur d'environ 5 à 6 mm. sur 2 mm. 5 de largeur : c'est le ganglion cardiaque inférieur encore nommé ganglion de Wrisberg que nous avons vu précédemment; il peut faire défaut et on trouve alors à la place où il devrait être des anastomoses entre les deux plexus.

Etudions maintenant comment les ramifications du plexus cardiaque vont se distribuer au cœur. Du plexus principal partent deux plexus secondaires qui suivent

le trajet des artères coronaires : plexus coronaire gauche antérieur, plexus coronaire droit postérieur. C'est le schéma classique, il est clair, mais il n'est malheureusement pas tout à fait exact et chez certains auteurs les descriptions du plexus cardiaque présentent entre elles de nombreuses discordances. Mais von Schumacher les a étudiés plus récemment dans son livre sur « Les nerfs du cœur des mammifères et de l'homme ». Chez un certain nombre de mammifères, les nerfs ventriculaires droits restent tout à fait distincts des nerfs ventriculaires gauches. Les premiers se rencontrent principalement dans la région du sillon longitudinal antérieur et innervent le territoire du ventricule droit situé à côté, ainsi qu'une partie du ventricule gauche. Les seconds passent sur la face antérieure de la crosse de l'aorte et de l'artère pulmonaire, sur l'oreillette gauche entre les veines pulmonaires et l'auricule gauche, arrivent au sillon coronaire pour innerver la partie postérieure du ventricule gauche jusqu'au sillon longitudinal postérieur ; ils fournissent en même temps de nombreux rameaux à l'oreillette gauche.

On retrouve chez l'homme des caractères semblables ; en effet, les branches nerveuses principales accompagnent généralement les artères coronaires, mais souvent elles se rendent indépendantes des vaisseaux avant de pénétrer dans le myocarde : de plus, les nerfs du ventricule gauche sont plus forts et plus nombreux que ceux du ventricule droit, plus fins et moins parallèles que les gauches.

LE PLEXUS SOUS-PÉRICARDIQUE

Ce fut Jacques qui, le premier, en 1894, eut l'idée de se servir de la méthode au bleu de méthylène pour étudier la distribution des nerfs du péricarde. Au bout de peu de temps, une ou deux heures environ, on voit apparaître les nerfs très nettement et se détacher sous la forme de bandes bleues foncées : « dégagés du tissu cellulo-adipeux des sillons auriculo-ventriculaire et interventriculaire antérieur, les filets nerveux courent à la surface du myocarde, suivant un trajet à peu près rectiligne et une direction générale semblable. Chemin faisant, ils échangent des anastomoses et s'agencent en un plexus, dont la disposition est un peu différente au niveau des oreillettes et sur les ventricules ».

Les filets nerveux constituant le plexus ventriculaire se dirigent vers la pointe du cœur en suivant un trajet oblique, coupant parfois perpendiculairement la direction des vaisseaux. Les filets moyens suivent la coronaire antérieure, ceux de gauche deviennent presque horizontaux. A la partie postérieure, les nerfs sont parallèles les uns aux autres, mais obliques par rapport aux branches des coronaires. Ils donnent, par leur face profonde, de nombreuses collatérales, qui s'enfoncent perpendiculairement dans le muscle sous-jacent. Entre eux se trouvent de nombreuses anastomoses obliques ou transversales, formant un riche plexus indépendant du système vasculaire et situé superficiellement, au-dessous du péricarde.

Sur les oreillettes, le plexus est moins régulier et beaucoup plus fin. Il est constitué, soit par des filets

ascendants émanés des plexus coronaires, soit par des filets descendants, qui tirent leurs origines du plexus cardiaque. « Ça et là, sur les oreillettes, dans la rainure auriculo-ventriculaire et sur la majeure partie des ventricules, apparaissent comme de petits renflements ponctiformes sessiles ou brièvement pédiculés sur le trajet des nerfs, de petits amas ganglionnaires fortement colorés. » Cette description a été faite par Jacques, d'après ce qui se voit chez le chien, mais ce même plexus se retrouve avec des caractères très voisins chez l'homme.

Pour connaître la structure fine du plexus sous-péricardique, nous nous adresserons à l'étude très approfondie faite par A.-S. Dogiel. Sur les préparations colorées par la méthode d'Ehrlich, modifiée par A.-S. Dogiel, on constate que les gros troncs nerveux qui parcourent la surface du cœur se résolvent petit à petit en une quantité de troncules et de branches constituant un plexus à mailles plus ou moins larges, situé sous la couche profonde du péricarde. C'est au niveau des oreillettes, que les ramifications nerveuses sont encore les plus nombreuses, et les fibres qui les constituent sont pour la plupart amyéliniques, cependant, on trouve de temps en temps, quelques fibres myéliniques, reconnaissables à leur croix de Ranvier fortement colorée. Ces fibres myéliniques varient les unes avec les autres. Les unes sont très fines et il est même parfois difficile de les identifier ; les autres sont de grosseur normale et possèdent une épaisse gaine de myéline, d'autres enfin possèdent une gaine discontinue.

Si, maintenant, nous suivons ces fibres myéliniques dans un tronculé nerveux, on voit que beaucoup d'entre elles se divisent au niveau d'un étranglement annulaire et elles perdent leur gaine temporairement ou définitivement à l'intérieur même de ce tronculé.

Des travées du plexus partent des branches, qui se ramifient en rameaux très fins, se dirigeant, les uns du côté du myocarde, les autres, du côté du péricarde.

A.-S. Dogiel qui, en 1899, a très bien étudié cette question, nous dit : « des fibres nerveuses à myéline, relativement peu nombreuses dans les tronculés et branches du plexus sous-péricardique, se détachent, tôt ou tard et une à une, des ramifications qui se terminent sous la forme d'appareils sensibles variés dans le péricarde, le tissu conjonctif inter-musculaire, le tissu myocardique, l'endocarde et les parois des vaisseaux du cœur : ce sont sans contestation des fibres sensitives. Quant aux autres fibres myéliniques ou amyéliniques, ainsi que toutes les fibres de Remak, elles se mettent en relation avec les ganglions du cœur... Du plexus sous-péricardique, des oreillettes et des ventricules, naissent une quantité de rameaux de calibres très divers, qui gagnent toutes les couches de la paroi cardiaque, où ils forment eux-mêmes, suivant l'épaisseur de chaque couche, un nombre plus ou moins grand de plexus secondaires. »

LE PLEXUS NERVEUX MYOCARDIQUE

Les faisceaux destinés au muscle ont une origine différente suivant qu'ils se distribuent à la périphérie

ou aux parties profondes. Dans le premier cas, ils proviennent de la face profonde du plexus sous-péricardique ; dans le second cas, ils se détachent directement du plexus coronaire, s'enfoncent dans le myocarde, puis, s'infléchissant en bas, descendent parallèlement à l'axe du cœur, au milieu des fibres propres et unitives internes. « Mais tandis que dans leur trajet sous-péricardique, nous dit Jacques, les rameaux nerveux possèdent une direction indépendante de celle des fibres musculaires sous-jacentes, nous voyons dans le myocarde toutes leurs branches principales courir parallèlement aux faisceaux musculaires dans les interstices qu'ils laissent entre eux, et affecter par suite une direction plus ou moins perpendiculaire au grand axe du cœur dans ses couches externes (fibres unitives externes), parallèle au contraire à cet axe dans les couches moyennes (fibres propres) et interne (fibres unitives internes), dont les faisceaux s'allongent à peu près verticalement. Au système des fibres nerveuses internes se rattache un important plexus situé au-dessous de l'endocarde et tout à fait comparable au plexus sous-péricardique. De sa face interne ou ventriculaire partent effectivement de fines fibrilles s'anastomosant en un délicat réseau sous l'endothélium endocardique, tandis qu'il émet par sa face externe ou musculaire des branches plus importantes, qui se distribuent aux assises les plus profondes du myocarde. Les différents systèmes de faisceaux intramyocardiques n'ont pas, bien entendu, de territoires nettement délimités, et leurs dernières ramifications s'enchevêtrent aux confins de ces territoires ; mais, si l'on

voulait adapter à la description schématique du muscle cardiaque dans la région ventriculaire une description également schématique de son innervation, il serait aisé de la formuler ainsi. Les nerfs destinés au muscle cardiaque naissent des plexus coronaires et se rendent à leurs territoires respectifs, directement pour ceux qui sont destinés aux fibres propres des ventricules, indirectement pour ceux des fibres unitives ou communes. Celles-ci reçoivent leurs nerfs par l'intermédiaire des plexus sous-péricardique (fibres unitives externes) et sous-endocardique (fibres unitives internes). »

Les nerfs des oreillettes naissent tous probablement du plexus superficiel. Von Ebner, en 1902, distingue trois sortes de plexus : 1° un plexus fondamental, qui se trouve au milieu des cloisons conjonctives ; 2° un plexus périmusculaire, parcourant les intervalles situés entre les faisceaux musculaires ; 3° un plexus intramusculaire, composé de fibrilles musculaires se terminant dans le muscle cardiaque lui-même.

Il est maintenant intéressant de se demander comment celles-ci se terminent au niveau des fibres musculaires ? Entrent-elles en rapport avec elles ou pénètrent-elles dans leur substance ? Ranvier pense que les fibrilles nerveuses pénètrent dans les cellules musculaires et qu'elles passent au voisinage de leurs noyaux. Si l'on examine chez la grenouille par exemple une cellule musculaire, on constate que la fibre nerveuse suit son bord, passe à côté du noyau pour aller se terminer dans le réseau musculaire. Parfois, le noyau paraît traversé par la fibrille nerveuse, mais en-

réalité elle passe simplement au-dessus du noyau. Chemin faisant, ces fibrilles nerveuses semblent s'anastomoser les unes avec les autres, formant dans leur ensemble un véritable plexus. Envisagées au point de vue de leur terminaison, ces fibrilles sont-elles libres, ou bien, au contraire, présentent-elles des anastomoses terminales ?

Ranvier ne démontra pas l'existence des terminaisons libres. « Je dois avouer, dit-il, que jusqu'à présent tous mes efforts ont été infructueux pour démontrer objectivement l'existence des ces terminaisons libres. » Mais à la suite des méthodes de Golgi et d'Ehrlich, Jacques, Demoor et Openchowski admettent que les fibres nerveuses se terminent par de petits boutons, situés sur les côtés des fibrilles terminales ou bien à leur extrémité. En 1900, Smirnow décrit de nombreuses variétés de terminaisons libres. Cependant, certains auteurs et notamment les histologistes n'admettent pas cette liberté absolue des terminaisons myocardiques. Jacques lui-même déclare que les fibrilles terminales sont si nombreuses et serrées qu'il est difficile par l'imprégnation au nitrate d'argent de dire s'il existe entre elles un réseau ou un simple entrecroisement. Hofmann a montré que plus l'imprégnation nerveuse est riche, plus le nombre de terminaisons libres apparentes diminue. L'auteur montre très nettement que les terminaisons libres ne se rencontrent que sur les préparations où l'imprégnation est incomplète, et si l'on aperçoit quelques terminaisons libres, un examen attentif permet de reconnaître qu'elles résultent d'une interruption de l'imprégnation ; il ad-

met donc l'existence d'anastomoses terminales. Si les terminaisons libres n'existent pas, quel est alors le rapport entre les fibres nerveuses et les éléments musculaires ? Hofmann a fait des coupes en séries à la paraffine, parallèles à l'axe longitudinal des cellules musculaires, en employant la méthode de Kallius avec coloration secondaire à l'hématoxyline, car pour étudier cette question, il fallait rendre visibles à côté des ramifications nerveuses, les fibres musculaires, peu visibles par le chromate d'argent. Mais il est très difficile, même sur des coupes très minces, de suivre les filaments nerveux bien longtemps, car ils s'incurvent pour passer dans d'autres plexus. Hofmann a cependant démontré que les fibrilles nerveuses ne faisaient pas que s'accoler du côté des cellules musculaires où se trouve le noyau, elles pouvaient au contraire gagner le côté opposé, mais il faut avouer qu'à l'heure actuelle on ne connaît pas, d'une façon certaine, la terminaison des nerfs dans le myocarde ; on sait qu'il est extrêmement riche en ramifications nerveuses qui, si elles ne pénètrent pas les fibres musculaires, se mettent en contact avec elles sur plusieurs points.

LES PLEXUS SOUS-ENDOCARDIQUE ET ENDOCARDIQUES

Les plexus coronaires fournissent des branches profondes qui suivent des trajets variés : les unes se dirigent vers les assises moyennes des parois ventriculaires et du septum où elles se ramifient ; les autres traversent la paroi myocardique et forment le plexus sous-endocardique : ce dernier, à son tour, fournit

deux sortes de branches : les unes externes vont à la face profonde du myocarde, les autres internes se distribuent à la séreuse interne. En 1895, Smirnow décrit un plexus sous-endocardique composé de troncs nerveux qui forment de larges mailles à fibres surtout amyéliniques. Il donne naissance à des troncules qui se distribuent à l'endocarde, où ils forment des plexus secondaires ; ce sont les plexus endocardiques propres ; d'où partent aussi des filaments nerveux qui vont former, sous l'endothélium, le plexus sous-endothélial d'où proviendraient, d'après Smirnow, les nerfs intra-endothéliaux, petits filets nerveux qui chemineraient entre les cellules endothéliales de la séreuse.

Toutes les fibres qui entrent dans la formation de ces divers plexus s'entrecroisent entre elles et fournissent enfin des appareils terminaux sensibles, que l'on trouve surtout dans l'épaisseur de l'endocarde, des oreillettes et de la cloison interauriculaire. Les valvules auriculo-ventriculaires, qui dépendent de l'endocarde, sont aussi pourvues de nerfs : c'est ainsi que dans les valvules sigmoïdes on voit pénétrer les filets nerveux par la partie moyenne de leur bord adhérent, pour s'irradier ensuite en éventail vers le bord libre. Les travées du plexus abandonnent aussi de petites branches aux réseaux de Purkinje et quand leurs fibres se groupent en plaques on voit un petit plexus parcourir les colonnes cellulaires envoyant des fibrilles terminales, allant recouvrir les différentes cellules.

En 1908, Michailow repris la description des nerfs

de l'endocarde et il critique la classification de Smirnow qu'il trouve trop schématique. D'après lui, il n'y a qu'un plexus endocardique, formé par les nerfs qui viennent du myocarde et se subdivisant en un nombre de couches plus ou moins grand suivant l'épaisseur de l'endocarde.

LES APPAREILS TERMINAUX SENSIBLES

En 1895, Smirnow vit dans la paroi ventriculaire et à la partie inférieure des oreillettes des terminaisons nerveuses d'un type spécial et qui n'avaient pas encore été décrites. Nous pouvons les diviser en trois groupes :

1° *Appareils arboriformes de Smirnow et A. S. Dogiel* :

Dans l'épaisseur du feuillet viscéral du péricarde se trouvent de nombreuses arborisations nerveuses, dont les ramuscules terminaux présentent de nombreux bourgeons latéraux, ayant des formes diverses : les uns sont ronds, les autres ovales ou en massue, d'autres enfin polygonaux, un peu aplatis. Les ramifications terminales prennent ainsi un aspect rappelant celui des terminaisons sensibles des tendons, c'est pour cette raison qu'on pourrait les appeler, avec Dogiel, des plaques terminales.

La forme de ces plaques dépend de la situation et de la direction des faisceaux conjonctifs qui les entourent, de la présence ou de l'absence de cellules adipeuses. Parfois, Dogiel l'a signalé, ces ramuscules peuvent s'entrelancer entre eux dans des sens et des

plans différents. Si l'on étudie ces appareils terminaux au point de vue de leurs dimensions, on s'aperçoit qu'ils sont aussi très différents les uns des autres : certains ont une longueur de 0,170 à 0,384 m/m et une largeur de 0,06 à 0,086 m/m ; d'autres ne mesurent que 0,05 à 0,129 dans le sens longitudinal et 0,03 à 0,04 dans le sens transversal. La structure de ces appareils terminaux est très complexe. Les préparations par le bleu de méthylène montrent qu'ils sont constitués par des filaments nerveux, s'organisant en réseaux : entre ceux-ci se trouvent des cellules étoilées du tissu conjonctif, dont les prolongements s'anastomosent les uns avec les autres, formant ainsi un système de soutien pour les ramifications nerveuses terminales. Les appareils terminaux se rencontrent partout dans le péricarde, depuis le myocarde jusqu'à l'endothélium de la séreuse, et ils affectent des dispositions particulières, suivant leur position dans l'épaisseur du péricarde. Les plus superficiels sont pour la plupart parallèles à la séreuse, mais parmi ceux qui sont situés plus profondément, on en trouve de perpendiculaires et d'obliques ; d'autres enfin se moulent sur les cellules adipeuses.

Tous ces appareils terminaux que nous venons d'étudier proviennent des grosses fibres à myéline. Les petites fibres myéliniques et les fibres amyéliniques forment un système d'arborisation semblable à celui des précédentes, mais avec cette différence toutefois que les fibrilles terminales sont plus fines et à varicosités moins grosses, présentant par conséquent des appareils terminaux beaucoup plus petits.

Il existe entre ces appareils des modes d'union variés : en effet, de l'un d'eux se détachent un ou plusieurs filaments, qui se terminent un peu plus loin par une arborisation, qui donnera naissance à un autre appareil terminal : celui-ci à un troisième et ainsi de suite pendant un certain nombre de fois. Ces appareils sensibles sont réunis parfois par des filaments pouvant avoir une longueur considérable, car certains établissent des relations entre des corpuscules sensibles issus de plusieurs fibres nerveuses. Les fibres à myéline produisent des collatérales courtes ou longues, servant aussi à former des filets d'union et qui peuvent être prises pour des fibres amyéliniques : seul un examen attentif permet de reconnaître leur origine réelle.

Ces appareils sensibles sont excessivement nombreux et l'on a comparé l'innervation du péricarde aux régions de la peau les plus sensibles. A. S. Dogiel a pu compter sur une seule surface de 1 centimètre carré, 104 à 294 plaques terminales.

2° Appareils en pelotons libres ou encapsulés :

Les fibres nerveuses qui vont donner naissance à ces appareils sont en général pourvues de gaine de myéline ; toutefois, certaines ont paru être des fibres amyéliniques. Toutes, après un trajet variable, commencent à se diviser et fournissent des branches qui vont donner à leur tour des rameaux. Grâce à ces divisions successives, il se forme un nombre considérable de filaments nerveux, qui se croisent les uns les autres, s'enchevêtrent, formant ainsi de véritables plexus. Ces pelotons nerveux sont très dissemblables,

ayant des formes et des volumes variés ; la position qu'ils occupent dans la préparation que l'on examine n'est jamais la même : les uns sont parallèles, les autres perpendiculaires, d'autres enfin obliques. La plupart du temps plusieurs fibres (2-10-12) entrent dans la constitution de l'appareil terminal.

A côté de ces pelotons terminaux libres, on trouve d'autres pelotons formant ce que l'on appelle les appareils sensibles encapsulés. Ces derniers furent découverts par Mickaïlow chez le cheval. En général, très volumineux, ils sont formés par une capsule conjonctive qui, à sa partie externe, se confond insensiblement avec le tissu conjonctif environnant et loge en son intérieur le peloton terminal. Celui-ci a une forme régulière : ronde, ovale, elliptique, mais on peut trouver parfois à sa surface de légères dépressions. Quelle est la disposition du peloton terminal à l'intérieur de la capsule ? Elle est très compliquée. D'après Michailow, la fibre à myéline perd sa gaine médullaire un peu avant de pénétrer dans la capsule. A l'intérieur de celle-ci, elle décrit sous sa surface interne un demi-cercle et se jette enfin dans une plaque basale : « Basalplatte » et pour l'auteur ce sont les ramuscles nerveux, issus de cette plaque, qui vont donner naissance à l'appareil nerveux terminal. Si l'on examine celui-ci attentivement, on s'aperçoit qu'il est constitué par de nombreuses petites massues terminales, entourées de filaments nerveux et dont l'ensemble constitue l'appareil terminal. De ce réseau, partent d'autres ramuscles qui vont se répandre ensuite dans l'intérieur de la cavité capsulaire.

Ces pelotons encapsulés, qui peuvent être en rapport avec plusieurs fibres nerveuses, sont réunis les uns aux autres par des filaments d'union. Nous voyons donc en résumé que nous trouvons chez ces appareils à pelotons libres ou encapsulés les mêmes dispositions que celles que l'on rencontre dans les appareils arboriformes étudiés par A. S. Dogiel.

3° *Appareils terminaux d'origine dendritique :*

Mickaïlow a remarqué, dans le feuillet viscéral du péricarde, que des fibres nerveuses amyéliniques donnaient des appareils terminaux sensibles. Ces fibres fournissent directement un appareil terminal qui peut être simple ou compliqué, c'est-à-dire formé par plusieurs plaques distinctes, unies les unes aux autres par des filaments. Mais elles peuvent former aussi, à la suite de nombreuses ramifications, plusieurs appareils semblables. Mickaïlow pense que ces corpuscules sensitifs sont les terminaisons des dendrites des cellules ganglionnaires de son troisième type.

TOPOGRAPHIE DES GANGLIONS CARDIAQUES

C'est Remak qui le premier, en 1844, découvrit les ganglions cardiaques, qui permettent d'expliquer facilement comment le cœur, séparé de l'organisme, peut battre encore pendant longtemps. Des recherches furent faites sur le cœur d'un veau et il montra que ses nerfs présentaient de petits ganglions visibles à l'œil nu. Ceux-ci sont particulièrement nombreux au point où le sinus veineux touche les oreillettes.

Ludwig, en 1848, c'est-à-dire 4 ans plus tard, étudiant les nerfs du cœur de la grenouille, décrit de nombreuses cellules ganglionnaires dans la cloison des oreillettes et notamment deux gros amas de ces cellules au niveau où se fait l'anastomose des deux nerfs cardiaques.

Enfin, en 1852, Bidder montra l'existence de ganglions au niveau du sillon auriculo-ventriculaire

Ces études furent reprises un peu plus tard par Friedländer qui, en 1867, trouva des cellules nerveuses dans les oreillettes, le sinus et le tiers supérieur du ventricule ; ces dernières furent vues de nouveau par J. Dogiel en 1882 sur des pièces exposées aux vapeurs osmiques et placées ensuite dans une solution faible d'acide acétique.

On a remarqué, chez la grenouille, qu'il existait des groupes ganglionnaires sur les rameaux cardiaques du pneumogastrique, au point où ils vont pénétrer dans le sinus ainsi que de petits groupes sur les veines caves. Mais au fur et à mesure que l'on s'approche de la pointe, ils se font de plus en plus rares, pour disparaître complètement au niveau de celle-ci. On sait par conséquent aujourd'hui, grâce au progrès de la technique histologique, que le cœur de la grenouille est pourvu, en dehors des trois ganglions classiques de Remak, Ludwig et Bidder, de nombreuses cellules ganglionnaires que l'on trouve réparties un peu partout, en dehors toutefois de la région de la pointe.

C'est A. S. Dogiel qui, en 1899, fit des recherches sur la topographie des ganglions cardiaques chez l'homme. Il trouva au niveau des oreillettes, le long

des travées du plexus sous-péricardique des amas plus ou moins volumineux de cellules nerveuses, les uns gros, les autres petits, présentant des formes différentes : rondes, ovales, polygonales. Quant aux ventricules, on n'y découvre que de rares et petits groupes cellulaires ; la richesse ganglionnaire ne se rencontre donc qu'aux oreillettes et elle est parfois si grande que l'on croirait se trouver en face d'un unique ganglion ininterrompu. En 1904, Smirnow et Valedinsky ont remarqué chez le veau et le chien la présence de cellules ganglionnaires jusque dans la pointe du cœur.

En résumé, nous pouvons dire que le cœur des mammifères contient des cellules ganglionnaires dans toutes ses parties ; elles sont très abondantes surtout au niveau des oreillettes ; on en trouve aussi dans la pointe, dans le septum interventriculaire, dans les interstices du myocarde.

STRUCTURE DES GANGLIONS CARDIAQUES

La structure générale des ganglions cardiaques est ainsi décrite par Jacques : « A un faible grossissement, on les reconnaît formés d'un nombre variable, mais toujours considérable, d'éléments globuleux, piriformes, irréguliers et toujours situés dans le voisinage immédiat d'un faisceau nerveux. Un court pédicule fibrillaire relie le ganglion au faisceau le plus proche. Il n'est pas rare aussi de voir partir d'un même ganglion plusieurs petits faisceaux allant se jeter dans des filets plus ou moins éloignés. Parfois on rencontre des cellules isolées, plongées au milieu des éléments d'un

faisceau fibrillaire auquel elles mêlent leurs prolongements. Quand les cellules sont agglomérées en ganglions, elles ne sont pas pour cela serrées les unes contre les autres et enveloppées par une gaine unique, mais laissent entre elles, du moins chez le chien et le rat, des interstices toujours assez larges dans lesquels rampent leurs prolongements et s'insinuent probablement aussi des filaments nerveux étrangers. »

LES CELLULES GANGLIONNAIRES

DESCRIPTION GÉNÉRALE — VARIÉTÉS CELLULAIRES

C'est grâce aux travaux de A.S. Dogiel et à sa coloration par le bleu de méthylène, que nous avons aujourd'hui une connaissance assez précise sur la structure des cellules ganglionnaires des mammifères. Ce qu'il y a d'intéressant dans cette méthode, c'est que tous les éléments ne sont pas colorés en même temps : tantôt ce sont les fibres nerveuses terminales qui apparaissent nettement, tantôt, au contraire, ce sont les cellules seules qui sont mises en évidence.

Dogiel a donc pu montrer que les cellules ganglionnaires sont toutes multipolaires, donnant naissance à un cylindraxe et à des dendrites. On trouve dans le corps cellulaire des granulations en très grand nombre mais qui deviennent plus rares au niveau de la périphérie. Parfois ces granulations sont disposées par groupes constituant les grumeaux de Nissl. Dans certaines cellules, toutefois en très petit nombre, on peut voir des filaments très fins, les uns circulaires, concentriques ou obliques, occupant la périphérie, les

autres parallèles à l'axe longitudinal de la cellule, situés à sa partie profonde. Entre ces fibrilles, se trouvent des espaces remplis de granulations.

La cellule ganglionnaire est pourvue d'un noyau rond ou ovale et qui est généralement assez volumineux.

Elle est entourée par une mince capsule conjonctive qui recouvre aussi l'axone et les dendrites. Parfois, et ceci se rencontre surtout dans les ganglions de l'homme, on voit de petites cellules plates et polygonales sur la surface interne de la capsule, constituant l'endothélium capsulaire.

Si l'on étudie ces cellules ganglionnaires au point de vue de leurs formes, on constate que presque toutes sont multipolaires, à l'exception de quelques-unes qui sont bipolaires ou unipolaires. Mais Dogiel a surtout attiré l'attention sur leurs dendrites et leur axone; certaines ont des dendrites courtes, d'autres les ont longues, d'autres enfin les ont moyennes. Les cellules ganglionnaires à dendrites courtes, très difficiles à colorer par le bleu de méthylène, se présentent à nous sous des aspects variés : rondes, ovales, en massues ou polygonales et forment les éléments les plus nombreux dans chaque ganglion. Sur les préparations où plusieurs cellules très rapprochées sont colorées, on s'aperçoit que leurs ramifications dendritiques constituent entre elles un véritable réseau.

Le cylindraxe peut naître de trois points différents : du corps cellulaire, d'une dendrite, d'une branche de division de celle-ci. De son cône d'origine, se détachent souvent de petites branches latérales, jouant le

rôle de dendrites. Certaines fois, l'axone semble être le seul élément sortant du corps cellulaire, il donne alors des branches collatérales, qui ne sont autre chose que les dendrites de la cellule ; mais si l'on examine de plus près, on voit que le corps cellulaire fournit tout de même des dendrites très fines et très courtes, qui se terminent rapidement. Si nous voulons maintenant savoir où se dirigent ces cylindraxes, nous nous heurtons à une question très difficile à résoudre. A. S. Dogiel suppose que les prolongements nerveux des cellules à dendrites courtes se terminent dans la musculature du cœur et sont par conséquent les fibres motrices de cet organe.

Quant aux cellules à dendrites longues, elles diffèrent peu des précédentes. Elles sont en général un peu plus grosses et les formes unipolaires et bipolaires sont moins rares. Elles siègent de préférence sur les rameaux et ramuscules du plexus sous-péricardique et myocardique. Leurs dendrites, en nombre variable, naissent sur des points différents de la cellule suivant leurs positions. Elles présentent à leur origine une partie basale assez épaisse ou bien, parfois, ce ne sont que de minces filaments. Il est très difficile de se rendre compte de leurs terminaisons et l'on se trouve réduit à formuler des hypothèses. D'après Dogiel, elles peuvent aboutir à un appareil terminal quelconque ou bien s'unir entre elles dans le plexus cardiaque.

Le cylindraxe peut naître de deux points différents ; il peut tirer son origine soit du corps cellulaire lui-même, soit de la base d'une dendrite. Il est recouvert de noyaux ovales, appartenant aux cellules de la gaine

de Schwann ; mais sur de gros ganglions de cœurs d'enfants, on a pu voir ce cylindraxe se recouvrir d'une gaine de myéline discontinue, de telle sorte que primitivement amyélinique il est devenu ensuite myélinique.

Si la cellule est bipolaire, le cylindraxe part de l'un des pôles et les dendrites de l'autre; dans les unipolaires ils naissent tous du même point. Comme pour les prolongements protoplasmiques on n'a pas de renseignements précis sur le mode de terminaison du cylindraxe.

Les cellules ganglionnaires à dendrites moyennes sont intermédiaires entre les deux précédentes. Elles ont les dimensions rappelant celles que nous venons d'étudier. Leurs dendrites, au nombre de trois à six ou davantage, se terminent bientôt à peu de distance de la cellule et ne sortent pas des ganglions. Elles se divisent en un grand nombre de branches, qui se subdivisent en rameaux puis en ramuscules, formant ainsi un véritable plexus, qui entoure quelques cellules des autres types, constituant de cette façon les nids péri-cellulaires de Ramon y Cajal. Quant au cylindraxe, il naît soit du corps cellulaire, soit d'une dendrite : il est épais, lisse et toujours amyélinique; mais on ne sait pas encore ce qu'il devient plus loin.

FIBRES NERVEUSES SE TERMINANT DANS LES GANGLIONS

Si l'on colore par le bleu de méthylène les fibres nerveuses qui se rendent au pôle d'un ganglion on peut très bien les étudier, parce que, généralement, elles

sont nettement visibles. C'est ainsi que l'on voit des fibres à myéline, les unes grosses, les autres fines, ayant une gaine continue ou discontinue, se subdiviser en T ou en Y à l'intérieur du ganglion, pour se terminer enfin sous forme de filaments variqueux. On voit même quelques fibres se distribuer à plusieurs ganglions. A côté d'elles se trouvent des fibres amyéliniques, qui présentent avec le ganglion les mêmes rapports que les myéliniques. Toutes fournissent des filaments variqueux excessivement fins qui entourent les éléments du ganglion, constituant un plexus très serré, qui ne traverse jamais la capsule cellulaire, c'est donc un plexus péricapsulaire. On a fait des recherches afin de savoir d'où provenaient ces fibres myéliniques et amyéliniques. Mais on n'a pas pu encore très bien le décider, bien que Dogiel prétende qu'elles soient d'origine sympathique.

A côté de ces fibres, on en trouve d'autres très grosses et qui sont toujours à myéline; celles-ci se colorent beaucoup plus difficilement et ne sont pas visibles sur toutes les préparations. Pendant leurs trajets, elles se divisent et se subdivisent plusieurs fois, donnant des ramifications nombreuses aux ganglions qu'elles rencontrent. Là, elles perdent leur gaine de myéline, se divisent en plusieurs filaments, pour se terminer enfin en fibrilles qui traversent la capsule d'une cellule nerveuse; elle décrivent alors à la surface du corps cellulaire de nombreuses sinuosités qui vont constituer les pelotes terminales, ou plexus cellulaires. Mais ces fibrilles ne s'arrêtent pas là, continuant leur chemin, elles se rendent à d'autres cellules pour se ter-

miner enfin autour d'une dernière. Envisagées au point de vue de leurs origines, elles seraient toutes cérébro-spinales, étant donné leur nature franchement et exclusivement myélinique, et leur terminaison sous-capsulaire autour des cellules à courtes dendrites et à cylindre probablement moteur.

CHAPITRE II

Physiologie des nerfs du cœur

Innervation extrinsèque

Innervation intrinsèque

I. — Innervation extrinsèque

NERFS ACCÉLÉRATEURS DU CŒUR

En étudiant l'anatomie des nerfs cardiaques du sympathique, nous avons vu que tous les filets accélérateurs se dirigent vers les ganglions premier thoracique et cervical inférieur, reliés l'un à l'autre par l'anse de Vieussens. Si l'on excite ce dernier nerf, ainsi que l'une quelconque de ses branches ganglionnaires, on obtient une accélération du cœur, amenant une modification du rythme cardiaque et de la contraction du myocarde. On constate une diminution de la phase systolique et de la phase diastolique de la révolution cardiaque. Il existe une action cardio-tonique des nerfs accélérateurs, se traduisant par une énergie beaucoup plus grande des systoles auriculaire et ventriculaire. Mais ce phénomène n'est pas toujours constant, car le renforcement de la systole peut exister sans l'accélération concomitante, de même le rythme cardiaque peut s'accélérer sans qu'il y ait augmentation de l'énergie systolique. Certains auteurs se sont alors demandés si ce sont les mêmes nerfs qui agissent sur le rythme et la contraction elle-même, ou bien si ces deux actions ne dépendraient pas plutôt de filets distincts.

Si l'on étudie la durée de l'accélération, on constate

qu'elle persiste quelque temps après l'excitation; elle est suivie d'un ralentissement notable, qui n'est autre chose qu'un phénomène de compensation. De plus, l'accélération ne survient pas tout de suite, c'est ainsi que chez le chien, il faut attendre une ou plusieurs secondes après l'excitation, et ce phénomène accélérateur se produit d'autant mieux que le cœur bat modérément : si, par exemple, on sectionne les deux pneumogastriques, on a une augmentation considérable du nombre des pulsations cardiaques et l'excitation se trouve alors sans effet.

Les recherches de Fr. Franck ont démontré la présence de filets presseurs et de filets dépresseurs dans le sympathique cervical chez les animaux. Danielopolu a vu chez l'homme, par des recherches d'excitation du sympathique cervical, pendant une intervention chirurgicale, la production de phénomènes presseurs, dépresseurs, ou diphasiques. Chez une malade opérée pour épilepsie, on a sectionné le sympathique cervical au-dessus du ganglion cervical inférieur, sans sectionner aucune anastomose entre le sympathique cervical et le vague, ni aucun des rami-communicantes qui unissent le sympathique cervical aux paires rachidiennes cervicales. L'auteur constate alors que l'excitation du bout central du sympathique cervical produit des effets réflexes variables, sur les différentes propriétés du cœur et des vaisseaux : c'est ainsi que l'on obtient un phénomène presseur sur la contractilité vasculaire, amenant une élévation de la pression minima, un phénomène presseur ou dépresseur ou alternativement

presseur-dépresseur sur la contractilité cardiaque, et enfin, de légers phénomènes presseurs ou dépresseurs sur la fréquence du rythme du cœur. Tous ces phénomènes varient d'après l'intensité de l'excitation, et parfois, en changeant l'intensité, le phénomène dépresseur devient presseur. Ceci indique, par conséquent, qu'il existe chez l'homme dans le sympathique cervical, au-dessus du ganglion cervical inférieur, des filets centripètes presseurs ou dépresseurs.

NERFS MODÉRATEURS DU CŒUR

Ce sont les pneumogastriques qui sont les nerfs modérateurs du cœur. Quand on sectionne un de ces nerfs au cou et qu'on excite son bout périphérique, on obtient un ralentissement des battements cardiaques ou un arrêt du cœur en diastole. On observe cette action des vagues chez tous les animaux, qu'ils soient à sang froid ou à sang chaud et l'on a de même constaté chez l'homme que la compression du pneumogastrique au cou, amenant ainsi une excitation mécanique du nerf peut produire le ralentissement du cœur. Les effets produits sont différents suivant que les excitations sont faibles ou fortes : les premières amènent le ralentissement, les deuxièmes l'arrêt diastolique de l'organe.

Les oreillettes présentent une résistance particulière à l'action du vague et elles ne sont arrêtées que par une excitation forte. Si l'on analyse le phénomène de ralentissement ou d'arrêt produit par l'excitation du pneumogastrique, il faudra ici, comme dans le phéno-

mène inverse de l'accélération envisager l'effet sur le rythme et le myocarde. Le ralentissement porte surtout sur la phase diastolique qui s'allonge de plus en plus, tandis que les battements cardiaques s'espacent. Le muscle lui-même se laisse distendre d'une façon progressive, augmentant ainsi peu à peu de volume. Les ventricules se remplissent alors plus complètement; leurs contractions deviennent plus amples et ils lancent dans le système circulatoire des ondes sanguines plus volumineuses. Certains physiologistes ajoutent même à cette action diastolique, une action antitonique qui s'exercerait à la fois sur les oreillettes et les ventricules. Comme pour l'accélération, cet effet modérateur persiste quelque temps, après la cessation de l'excitation. Si pendant que l'on excite le vague on porte sur le cœur une excitation électrique, le muscle cardiaque y répond par une révolution complète. Une fois arrêté par l'excitation du pneumogastrique, le cœur répond à une excitation mécanique par une contraction et s'il n'est que ralenti, par une extrasystole. Le pneumogastrique droit est en général plus excitable que le gauche et leur fonction est liée à la présence de calcium libre dans le sang. Les sels qui précipitent le calcium empêchent l'action de l'appareil inhibiteur de se produire et l'excitation du pneumogastrique n'arrête plus alors les battements du cœur; si au contraire on ajoute du chlorure de calcium au sang, les effets de l'excitation du nerf vague sont renforcés, tout au moins expérimentalement. Certains poisons sont susceptibles de supprimer l'action modératrice des pneumogastriques : si sur un animal atropinisé, et il

suffit de 1 ou de 2 milligrammes pour obtenir cet effet chez le chien, on excite le bout périphérique d'un nerf vague, on n'a aucun résultat. Mais si l'on injecte à ce même animal un ou deux centigrammes de pilocarpine, l'action modératrice redevient efficace. Cette substance, ainsi que la muscarine, excite les terminaisons du pneumogastrique, et à dose suffisante, elle provoque l'arrêt du cœur en diastole. Plusieurs toxines microbiennes, comme la toxine pyocyanique et la toxine diphtérique peuvent gêner énormément l'action cardiaque modératrice.

Les nerfs modérateurs sont antagonistes des accélérateurs, et si l'on excite simultanément ces deux sortes de nerfs, le résultat sera un ralentissement du cœur, si les modérateurs sont plus fortement excités, et l'on aura au contraire une accélération, si l'excitation donnée aux accélérateurs est beaucoup plus forte.

Pour que l'action du pneumogastrique soit efficace, il ne faut pas que le rythme cardiaque soit préalablement ralenti, car elle peut devenir nulle si les battements sont déjà lents.

Lohmann a montré que chez le lapin et la tortue on voyait parfois apparaître une systole simultanée de l'oreillette et du ventricule, après l'excitation du pneumogastrique. C'est ce que l'on appelle l'automatisme atrio-ventriculaire, traduisant un trouble particulier du rythme cardiaque, où les oreillettes, au lieu de battre avant les ventricules, se contractent en même temps que ces derniers. Le stimulus dans ce cas prend naissance dans une région du faisceau de His située entre les oreillettes et les ventricules et qui paraît répondre

au nœud de Tawara. G. Pezzi et A. Clerc, dans une série d'expériences faites sur le cœur, *in situ*, du lapin, ont souvent observé, comme Lohmann, en excitant le vague, une systole de l'oreillette se faisant en même temps que celle du ventricule; et ce phénomène apparaissait toujours après l'arrêt consécutif à l'excitation du pneumogastrique. Mais dans d'autres conditions, ces auteurs ont pu provoquer, non plus une contraction atrio-ventriculaire isolée, mais une série de systoles, un véritable rythme atrio-ventriculaire, qui n'était cependant que transitoire. Ils ont pu produire ce phénomène et en augmenter même sa durée, en exerçant au moyen d'une pince, des compressions répétées au niveau du sillon atrio-ventriculaire.

L'action du vague ne s'exerce pas directement sur le muscle, mais sur les ganglions intracardiaques : en effet, le muscle reste excitable pendant toute la durée de l'excitation du pneumogastrique; de plus, sur une grenouille empoisonnée par la nicotine, l'excitation du nerf n'amène plus l'arrêt des mouvements du cœur et Langley a démontré que la nicotine met obstacle à la propagation, à travers les cellules ganglionnaires sympathiques, des excitations provenant du système nerveux central, qui ont à traverser ces cellules tandis que les filets nerveux restent excitables. Depuis les recherches de Schmiedeberg, de Langley et Dickinson, on sait que l'action de la nicotine s'exerce en ce qui concerne le pneumogastrique sur les fibres terminales du nerf, au point où celles-ci se mettent en rapport avec des cellules ganglionnaires. Celles-ci, par conséquent, se trouvent ainsi intercalées entre les fibres du vague

proprement dit et celles qui vont se terminer dans le myocarde. Cette zone intercalaire est d'abord excitée, puis paralysée par l'alcaloïde. On a donc pu se servir de cette propriété pour localiser le ganglion cardio-inhibiteur chez les mammifères comme cela a été déjà fait chez la grenouille; c'est ainsi que J. Marchand et A.-W. Meyer ont récemment appliqué une solution de nicotine sur différentes régions de la surface du cœur de lapin et excité ensuite le vague cervical. Il résulte de leurs expériences que l'excitabilité du pneumogastrique disparaît beaucoup plus facilement, lorsque la nicotine a été appliquée sur la région postéro-supérieure des oreillettes au niveau de l'embouchure des veines caves. C'est là que ces auteurs situent le centre coordonnant les actions cardio-inhibitrices. Dans d'autres recherches ayant aussi pour but de localiser ce même centre, A. Clerc et G. Pezzi se sont adressés à une méthode inverse. Ils ont expérimenté sur un cœur de lapin isolé, irrigué par le liquide de Ringer-Locke et, dans une série d'expériences faites chaque fois sur un animal différent, ils ont excisé complètement, tantôt une oreillette, tantôt les deux et dans ce dernier cas, ils enlevaient aussi la cloison interauriculaire, de telle sorte que les ventricules restaient seuls suspendus à l'aorte. L'excision pratiquée, ils attendaient que le rythme cardiaque se fût régularisé, puis ils faisaient passer à travers le cœur une solution de nicotine à 1 p. 10.000 et dans ces conditions, ils ont toujours observé l'arrêt initial du ventricule, déterminé par l'excitation du pneumogastrique. Après excision complète des deux oreillettes et de la cloison interauricu-

laire, on peut constater que le rythme cardiaque est lent, mais régulier, avant le passage de la nicotine. Après son passage, on observe pendant un certain temps un arrêt très net du ventricule, suivi d'une accélération et d'un renforcement des pulsations.

Ainsi, sans nier l'existence du centre cardio-inhibiteur décrit par Marchand et Meyer, A. Clerc et Pezzi affirment qu'il existe un appareil ganglionnaire inhibiteur dans une partie du cœur autre que les oreillettes et la cloison interauriculaire; ils objectent aux auteurs précédents que la nicotine appliquée localement n'agit qu'après avoir été absorbée et avoir circulé par conséquent à travers le cœur; si l'application de l'alcaloïde sur la surface des oreillettes est suivie d'une inexcitabilité du vague cervical beaucoup plus facile à obtenir qu'ailleurs, ceci n'explique pas l'existence d'un appareil ganglionnaire inhibiteur dans cette région.

A. Clerc et Pezzi prétendent que l'on trouve au voisinage de l'aorte un centre inhibiteur et ils se sont basés sur l'expérience suivante. En essayant de sectionner les fibres excito-motrices pour réaliser la dissociation auriculo-ventriculaire, il est parfois arrivé à ces auteurs de couper par mégarde l'aorte à son origine et sur une certaine étendue: ils ont alors constaté que l'irrigation du cœur par une solution de nicotine ne provoquait plus l'arrêt habituel du cœur ou bien donnait lieu à une bradycardie presque imperceptible. Ceci leur a permis d'attribuer une importance particulière à la région qui entoure l'origine de l'aorte. Pour la prouver ils ont agi ainsi : dès que le cœur fonction-

nait régulièrement, ils isolaient l'artère pulmonaire, puis sectionnaient avec soin l'aorte à sa naissance, au point où elle se continue avec la base du ventricule gauche : « La section portait sur la moitié droite du vaisseau, intéressant ainsi l'artère coronaire droite antérieure et la racine de l'aorte adhérent au septum inter-ventriculaire et à la partie tout à fait antérieure de la cloison interauriculaire. Le cœur suspendu par la moitié gauche de l'aorte est ainsi irrigué par la coronaire postérieure gauche. » Ceci fait, ils inscrivaient les battements du ventricule et ceux des oreillettes, puis ils faisaient passer la nicotine et constataient alors que le passage de l'alcaloïde ne déterminait plus ni l'arrêt ni la bradycardie qui l'accompagne toujours : on n'a aucune modification appréciable du rythme; l'amplitude seule des contractions est augmentée. La systole de l'oreillette précède toujours la contraction ventriculaire, il n'y a donc qu'un trouble de la conductibilité. Au premier abord C. Pezzi et A. Clerc se sont demandés si l'absence de toute action du pneumogastrique sur le ventricule ne pourrait pas s'expliquer par le traumatisme porté sur l'aorte empêchant ainsi l'alcaloïde d'arriver au muscle cardiaque; mais la nicotine circule à travers le cœur puisque les contractions deviennent plus amples. Par contre, si la section, au lieu de porter sur le côté droit de la base aortique, se fait sur le côté gauche, c'est-à-dire, sur une étendue allant de la coronaire antérieure droite à la coronaire postérieure gauche, sans toutefois toucher celle-ci, le passage du toxique détermine l'arrêt du ventricule et la bradycardie. Ces expériences permettent à C. Pezzi et

A. Clerc de conclure ainsi : les fibres excito-motrices et les fibres du pneumogastrique passent des oreillettes aux ventricules par des voies distinctes, puisqu'on peut sectionner les premières, en maintenant intacte l'action inhibitrice du vague sur le ventricule et réciproquement, on peut supprimer cette action, tout en laissant au cœur son rythme normal; la région où les fibres du pneumogastrique pénètrent dans les ventricules est située d'après ces auteurs au voisinage de l'aorte : « là où l'artère s'unit au septum auriculaire et à la partie tout à fait antérieure de la cloison interauriculaire. » C'est ce qui explique qu'une section, interrompant la continuité de ces fibres puisse empêcher le centre inhibiteur d'exercer son action sur le ventricule.

NERFS SENSITIFS DU CŒUR

Le nerf dépresseur est le nerf sensitif du cœur. Si l'on excite son bout périphérique, on n'obtient aucun résultat; au contraire, l'excitation du bout central, qui est douloureuse chez les animaux non anesthésiés, détermine une chute de la pression artérielle et le ralentissement du cœur. Ce qu'il y a d'important dans cette expérience, c'est la chute de pression, car en sectionnant les deux pneumogastriques, l'excitation du dépresseur ne produit plus de ralentissement cardiaque, tandis que l'abaissement de la pression survient toujours : ce qui prouve que le premier de ces deux effets est dû au vague.

Si l'on fait la section des nerfs splanchniques qui sont les nerfs vaso-constricteurs des viscères abdomi-

naux, on obtient une vaso-dilatation intestinale et, en raison de l'énorme capacité des vaisseaux abdominaux, une chute considérable de la pression aortique : l'effet de l'excitation du dépresseur se trouve alors beaucoup réduit : des 9/10^e au moins.

L'excitation du dépresseur qui se transmet d'abord au bulbe agit ensuite par l'intermédiaire des nerfs splanchniques, soit en paralysant les noyaux d'origine de ces nerfs (centres vaso-constricteurs), soit en agissant sur des centres vaso-dilatateurs, dont elle mettrait en jeu le fonctionnement. La première théorie : Inhibition réflexe des centres vaso-constricteurs, a été jusqu'à présent plus en faveur que la seconde : excitation réflexe des centres vaso-dilatateurs. Le rôle des nerfs dépresseurs est de protéger le cœur contre les grands accroissements de pression dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire. Le travail du cœur augmente alors et les terminaisons du dépresseur dans l'endocarde et dans la crosse de l'aorte sont excitées; il se produit une baisse de tension dans le système artériel et l'écoulement du sang du ventricule se trouve ainsi facilité, en même temps que l'afflux sanguin dans les oreillettes est réduit : le travail du cœur se trouve ainsi notablement diminué, car on a aussi un ralentissement de ses battements. Il en résulte donc que ce ralentissement et cette vaso-dilatation intestinale que produit l'action du dépresseur constituent des phénomènes défensifs pour le cœur.

Les auteurs qui ont étudié la physiologie du nerf dépresseur, et même les physiologistes contemporains le considèrent comme le seul nerf sensitif cardio-aorti-

que : cependant Fr. Frank démontra l'existence de filets centripètes dans le cordon sympathique cervical et dans le nerf vertébral : l'excitation du bout central produit alors soit des phénomènes dépresseurs ou presseurs, c'est le cas du sympathique cervical, ou des phénomènes presseurs ceci intéresse le nerf vertébral. Danielopolu a montré la présence de filets centripètes dépresseurs et presseurs dans le pneumogastrique, de filets presseurs dans le nerf vertébral et l'anse de Vieussens, dans le sympathique cervical chez l'homme. On a décrit chez le chien le nerf presseur dépresseur qui part du ganglion cervical inférieur et se dirige vers le cœur : il contient des filets centripètes dont l'excitation du bout central produit soit une élévation, soit une baisse de la pression sanguine, tantôt une succession de ces deux phénomènes. Il semble donc que l'on a tort de considérer le nerf dépresseur comme le seul nerf centripète cardio-aortique : cette conception est erronée pour deux motifs :

1° Les filets centripètes sont les uns dépresseurs, les autres presseurs.

2° Les filets dépresseurs ne constituent pas un nerf isolé, mais sont au contraire disposés dans toute une série de nerfs.

A côté du nerf dépresseur, il existe donc des filets dépresseurs et presseurs, disposés dans une foule de nerfs de la région cervico-thoracique, qui se dirigent vers les centres sympathiques et para-sympathiques, cardio-vasculaires. Il se produit donc un nombre considérable d'influx centripètes, qui viennent du cœur et de l'aorte et qui agissent aussi bien sur les centres

sympathiques que para-sympathiques. Mais, d'après les recherches de Danielopolu, l'excitation permanente du réflexe prédomine sur ces derniers; ce qui fait dire à cet auteur que le tonus cardio-aortique qui en résulte est normalement amphotrope, à prédominance para-sympathique, c'est-à-dire amphotrope dépresseur. Mais à l'état pathologique, il peut changer, c'est ainsi qu'il peut devenir plus dépresseur ou moins dépresseur et même presseur. Bayliss a montré que quelquefois l'excitation du bout central du nerf dépresseur, chez le lapin, après vagotomie double produit une accélération des battements du cœur, ce qui démontre bien qu'il existe dans ce nerf des filets qui peuvent exciter les centres sympathiques. Par ces expériences, Bayliss a constaté que l'excitation du bout central du nerf dépresseur après de fortes doses de strychnine produisait une élévation de la pression sanguine. Avec de petites doses, l'excitation du dépresseur produit un réflexe dépresseur exagéré, avec des doses plus grandes, le réflexe dépresseur diminue de plus en plus et même disparaît; avec des doses encore plus grandes, on obtient une augmentation de la pression sanguine. Bayliss explique l'inversion du phénomène après la strychnine par le fait que l'effet inhibiteur sur les centres sympathiques devient excitateur : normalement, les deux groupes sont excités avec prédominance du para-sympathique, après la strychnine, la prédominance devient sympathique.

CENTRES NERVEUX CARDIAQUES

Il existe dans la région médullaire cervicale supérieure un centre accélérateur que l'on a pu mettre en évidence par l'expérience suivante : on sectionne au préalable les pneumogastriques pour éviter une accélération possible du cœur par paralysie des modérateurs et les splanchniques, évitant de cette façon des réflexes vasculaires, qui pourraient modifier la fréquence des battements cardiaques et si l'on excite ensuite la partie supérieure de la moelle cervicale on constate une accélération du cœur.

Toute impression sensible retentit sur le cœur et ce sont les excitations faibles qui amènent en général une accélération ; au contraire, les excitations fortes et brusques produisent le ralentissement ou l'arrêt plus ou moins prolongé du cœur en diastole. Les excitations qui se produisent dans le domaine du trijumeau agissent sur le pneumogastrique et amènent un ralentissement des battements cardiaques. Si l'on excite la muqueuse nasale, on arrête le cœur, c'est ce qui explique la syncope par irritation du trijumeau au début de la chloroformisation, par exemple ; le réflexe oculo-cardiaque qui est le ralentissement plus ou moins prononcé du cœur à la suite de la compression du globe oculaire, trouve son explication dans l'excitation du trijumeau, qui se transmet aux origines du pneumogastrique. Les excitations des centres nerveux supérieurs ont le même effet que celles des muqueuses ou de la peau. C'est ainsi que les diverses émotions, joie, peur, anxiété, etc., donnent des palpitations car-

diaques et l'on peut même avoir un arrêt complet du cœur, à la suite d'une brusque frayeur, d'une soudaine et violente colère. Expérimentalement, on a excité l'écorce cérébrale et l'on a obtenu les mêmes réactions du côté du cœur se traduisant soit par une accélération, par un ralentissement, pouvant aller jusqu'à l'arrêt suivant l'intensité. Le cerveau paraît se comporter comme une surface sensible quelconque, transmettant les excitations jusqu'aux centres cardiaques bulbo-médullaires, car il n'y a pas dans l'écorce cérébrale des centres cardiaques, et cela est nettement démontré par le fait que les réactions observées sont les mêmes quel que soit le point excité et que l'ablation des points excitables n'entraîne aucun trouble cardiaque.

On a constaté que l'excitation de la muqueuse trachéale, laryngée ou pulmonaire par des vapeurs irritantes pouvait provoquer l'arrêt du cœur.

Les impressions sensibles portées sur l'estomac ou sur l'intestin agissent aussi sur le cœur, et le physiologiste allemand Goltz, qui a fait de nombreuses et importantes recherches sur les nerfs vaso-moteurs, sur les fonctions de la moelle et sur celles du cerveau a montré que si sur une grenouille on vient à porter un coup sur l'un de ces organes préalablement exposé à l'air pendant quelques instants, le cœur s'arrête en diastole; et ce même phénomène ne se produit plus quand les deux vagues ont été coupés. Chez l'homme, un violent coup porté dans la région épigastrique, amène parfois une syncope qui peut être mortelle.

La compression des carotides provoquant l'anémie brusque du bulbe, l'élévation de température par le

chauffage du sang de ces artères, amènent une accélération du cœur.

L'état veineux du sang excite au contraire les centres modérateurs, donnant naissance alors à un ralentissement cardiaque, c'est ce qui se produit dans l'asphyxie. On observe le même phénomène dans l'augmentation de la pression intra-cranienne, amenant une baisse de la pression sanguine et un ralentissement immédiat du cœur.

Chez le chien, le porc et souvent aussi chez l'homme, le cœur se ralentit pendant l'expiration et s'accélère au contraire pendant l'inspiration, ce qui s'explique par une inhibition partielle du centre modérateur, se produisant pendant que fonctionne le centre respiratoire.

II. — Innervation intrinsèque

AUTOMATISME CARDIAQUE

Le cœur produit ses propres mouvements et il peut être séparé du système nerveux central sans que son fonctionnement soit altéré; il possède le principe de ses mouvements; c'est un organe auto-moteur; c'est un muscle qui se meut par lui-même, suivant un rythme constant. Nombreuses sont les expériences qui permettent de mettre en évidence cet automatisme cardiaque. Si, par exemple, chez un animal à sang froid, comme la grenouille, on extrait le cœur du corps, on constate qu'il continue à battre pendant assez longtemps; il en est ainsi chez les animaux à sang chaud, même si l'on détruit le bulbe et la moelle, à la condition toutefois que l'on entretienne artificiellement la respiration par du sang oxygéné. De plus, on peut sectionner les deux pneumogastriques et tous les filets sympathiques qui s'y rendent, sans que cet organe cesse de battre. Enfin, l'expérience montre que le cœur de tous les animaux peut être maintenu en vie et fonctionner normalement quand on y entretient une circulation artificielle; la solution dont on se sert habituellement est celle qui a été étudiée par les deux physiologistes anglais, S. Ringer et Locke : le premier de

ces auteurs montra qu'une solution contenant des ions déterminés : Cl, Na, Ca, K, sous forme de sels organiques en proportions définies est apte à entretenir à la place du sang la vie des tissus. Ce liquide est ainsi constitué :

Eau distillée	1 litre.
Chlorure de sodium.....	8 à 9 grammes.
Chlorure de potassium.....	0 gr. 42.
Chlorure de calcium.....	0 gr. 24.
Bicarbonate de soude.....	0 gr. 15.
Glucose	1 gramme.

De plus, on fait passer un courant d'oxygène dans ce liquide et avec une telle solution, on a pu, non seulement entretenir le fonctionnement intégral du cœur, mais aussi amener, d'après E. Gley, le retour de ce fonctionnement 20 heures après la mort. Mais le cœur contient des éléments nerveux ganglionnaires, dont le rôle a été déterminé par les expériences fondamentales de Stannius : son automatisme ne pourrait-il pas provenir de ceci ? Sur un cœur de grenouille divisé en segments par des ligatures, les contractions persistent dans les segments qui contiennent des cellules nerveuses, tandis que ceux qui n'en contiennent pas restent au repos et ne se contractent que lorsque on les excite artificiellement. Ceci prouve que les ganglions constituent l'appareil excitateur du cœur, puisqu'ils suffisent à eux seuls à entretenir le mouvement cardiaque. Mais d'autres expériences ont montré que sa fonction rythmique doit être considérée comme une fonction de la fibre musculaire cardiaque elle-même.

Si l'on sépare la pointe du cœur, qui paraît dépourvue de cellules ganglionnaires du reste de l'organe, on constate qu'elle ne bat point, mais si on l'excite, elle répond aux excitations par des contractions rythmées, alors qu'un muscle ordinaire ne donne qu'une secousse à la fermeture et une à la rupture du courant. La pointe du cœur, excitée par un courant induit, réagit par des contractions dont le nombre ne correspond pas avec celui des interruptions, comme pour un muscle ordinaire, mais qui se produisent suivant un rythme propre, ce qui s'explique d'ailleurs par la loi de l'inexcitabilité périodique du cœur.

Si on lie le cœur et qu'on l'irrigue par une canule au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire avec du sérum ou avec une solution saline convenable, on voit la pointe continuer ses battements rythmiques. Le cœur de poulet présente des mouvements réguliers dès la fin du deuxième jour d'incubation, alors qu'il n'est encore constitué que par du tissu épithélial, revêtu à sa surface externe d'une couche de cellules mésodermiques.

L'ORIGINE ET LA CONDUCTION INTRACARDIAQUE DE L'EXCITATION ET DE LA CONTRACTION

Il faut distinguer plusieurs périodes dans l'histoire des conceptions du mode de production et de conduction de l'influx dans le cœur. La première théorie envisageait la contraction cardiaque comme un acte purement réflexe, commandé par la tension intracardiaque. Une seconde période remonte à His, dont la

description du faisceau qui porte son nom et de ses branches est reproduite dans tous les traités contemporains. Elle explique comment s'effectue le passage de l'onde d'excitation depuis un centre auriculaire situé à la base de la veine cave supérieure jusqu'au sein de la masse ventriculaire par des voies ayant une structure spéciale. Au moyen de cette théorie, on comprend fort bien la plupart des arythmies. Mais cependant certains faits expérimentaux et certaines observations cliniques ont révélé des imprécisions graves, des discordances entre l'interprétation du rythme normal et celle de certaines anomalies rythmiques. Si bien que sans abandonner cette théorie, que l'on peut considérer comme classique, on doit se demander à juste titre s'il ne convient pas de la modifier, afin de la rendre accessible à l'interprétation de tous les faits cliniques et expérimentaux.

Pour les anciens physiologistes, la pression intracardique est à la base de la contraction des oreillettes d'abord, des ventricules ensuite. Le sang qui remplit l'oreillette finit par la dilater. La dilatation arrivée à un certain degré, il se produit un véritable réflexe, agissant par l'intermédiaire des nerfs du myocarde, sur la musculature qui se contracte; le sang est alors chassé dans le ventricule, qui se remplit à son tour; ce phénomène de réplétion agit sur les terminaisons nerveuses, provoquant ainsi la contraction des ventricules par voie réflexe. Dans les bradycardies, par exemple, l'arrivée du sang pourra être très lente, le réflexe tardif; dans les tachycardies, au contraire, l'arrivée du sang s'effectue trop rapidement dans les cavi-

tés cardiaques, ou bien le réflexe de réponse est trop prompt. On conçoit immédiatement la faiblesse de cette première théorie, qui est incapable d'expliquer les diverses variétés d'arythmies.

S'il est vrai que dans des conditions données une élévation de la pression sanguine engendre la contraction, il faut remarquer cependant :

1° Que le cœur peut se contracter à vide. C'est une expérience que l'on peut facilement réaliser avec le cœur de n'importe quel animal, que l'on vient d'extraire de la cage thoracique et que l'on a déposé sans plus de précaution sur le marbre d'une table.

2° Que l'augmentation de la pression intracardiaque peut fort bien provoquer la contraction en agissant sur certains segments du tissu spécifique, au même titre que les excitants physiques. (Il ne faut pas oublier que la théorie des pressions intracardiaques date d'avant la découverte du faisceau de His et des applications physiologiques qui en ont résulté.)

La théorie dite « classique » distingue dans le cœur un système d'éléments différenciés qui jouent un rôle important dans l'élaboration et la conduction des excitations. Ce système est formé de faisceaux et de nœuds : le nœud sino-auriculaire de Keith et Flack se présente sous la forme d'une traînée blanchâtre, au niveau de la veine cave supérieure et de la base de l'auricule droite; le nœud atrio-ventriculaire ou d'Aschoff-Tavara, situé à la partie postérieure droite de la paroi inter-auriculaire; le faisceau de His lui fait suite; il se dirige horizontalement en avant et à gauche, entouré d'une gaine conjonctive et atteint alors la par-

tie membraneuse de la cloison des ventricules. Il longe le bord d'insertion de la valve interne de la valvule tricuspidale et arrivé en avant de la partie antérieure de ce bord d'insertion le faisceau se bifurque. La branche gauche perfore la membrane et pénètre dans le ventricule gauche; la branche droite se dirige vers le ventricule droit. Enfin, le faisceau de His se termine dans le réseau des fibres de Purkinje, qui tapisse sous l'endocarde toute la cavité des deux ventricules.

Très apparent chez le veau, un peu moins chez le chien, le système de conduction ne l'est plus du tout chez l'homme et c'est à grand'peine que l'on découvre dans le cœur humain ses diverses formations. C'est à ce système vraiment remarquable, qu'incombe le double rôle de la production et de la conduction de l'influx dans le cœur.

1° Fonction de conduction : L'onde d'excitation provient du sinus et se dirige vers le nœud atrio-ventriculaire. Des expériences ont montré qu'elle se propage d'abord concentriquement dans le myocarde non différencié des oreillettes, puis uniquement dans le système spécial à partir du nœud d'Aschoff-Tavara. La section du tronc principal, et celle des branches du faisceau de His font apparaître des troubles analogues aux divers blocages observés en clinique (blocs auriculo-ventriculaires et blocs de branches).

2° Fonction d'automatisme : Le nœud sinusal est considéré comme le centre principal. C'est en lui qu'apparaît l'onde d'excitation destinée à se propager jusqu'aux parties les plus lointaines du système ventriculaire. Cette onde déclenche la contraction auri-

culaire d'abord, peu après la contraction ventriculaire. Entre les contractions auriculaire et ventriculaire se produit un décalage de douze centièmes de seconde, dû à un véritable freinage exercé par le nœud atrio-ventriculaire sur l'influx pendant son passage dans ce nœud. Mais le nœud sinusal n'est pas le seul centre d'automatisme. Il existe des centres accessoires à rythme plus lent que celui du sinus, qui, dans certaines conditions, peuvent retrouver leur automatisme et même prendre la direction du rythme; ce sont : le centre atrio-ventriculaire, situé dans le nœud d'Aschoff-Tawara, et le centre ventriculaire, situé dans le tronc principal du faisceau.

D'après cette théorie, que nous venons d'exposer, les bradycardies proviennent tantôt d'un « manque » d'excitation, tantôt d'un défaut de conduction. Dans l'arythmie sinusale, le sinus, au lieu de fournir l'influx à intervalles réguliers, ne fonctionne plus qu'irrégulièrement et à des phases accélérées font suite des phases ralenties. Dans l'arythmie sinusale respiratoire, l'accélération correspond à l'inspiration, le ralentissement à l'expiration.

Lorsque les désordres rythmiques correspondent à une atteinte plus marquée du sinus, on observe une variété d'arythmie lente, connue en clinique sous le nom de rythme nodal (bradycardie nodale).

Eyster et Meek, en 1914, après destruction du sinus du chien, enregistrent les premiers le rythme nodal expérimental par le moyen de l'électrocardiographie. Lewis obtient le même résultat par refroidissement du sinus. Ainsi le laboratoire paraît confirmer en tous

points la théorie hissienne et permet de reproduire toute la gamme des troubles rythmiques d'origine sinusale observés en clinique, mais toutefois pour les plus légers de ces troubles. A côté de ces bradycardies dont nous venons de parler, dues à une inhibition plus ou moins marquée de l'excitation sinusale, on en trouve d'autres, occasionnées par un défaut de conduction dans la portion atrio-ventriculaire. C'est ainsi que dans le syndrome de Stokes-Adams, tout se passe comme si un obstacle barrait la route entre oreillettes et ventricules. Dans un premier stade, une seule excitation de l'oreillette passe vers le ventricule pour 2, 3, 4 ou 5 contractions. Si l'obstacle est plus marqué, l'incitation auriculaire ne se propage plus au ventricule. Oreillettes et ventricules battent pour leur propre compte, l'oreillette obéissant à la commande sinusale, le ventricule à son automatisme propre. Expérimentalement, Erlanger saisit le faisceau de His par une pince spéciale, munie d'une vis de réglage servant à mesurer à tout instant le degré de la compression. Or une légère pression ne provoque qu'une simple augmentation de l'intervalle qui sépare la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire, si l'on exagère la pression il apparaît de temps à autre des absences ventriculaires; enfin, à une compression complète, équivalent à un écrasement du segment, on assiste à l'apparition du bloc total clinique.

Tels sont les résultats, vraiment solides, que l'expérimentation a permis d'obtenir dans ce chapitre des troubles de la conduction. Tous semblent cadrer avec la théorie classique, mais cependant, dans certains

points de détail, nous verrons que les choses ne s'expliquent pas toujours aussi bien. Tel est le cas, par exemple, de la bradycardie nodale, de certaines combinaisons de blocs dits instables, de faits curieux de conduction rétrograde dans des dissociations complètes et de toute la série des blocs toxiques. De plus, malgré leur rigueur apparente, les procédés de section ou de compression du système spécial ne fournissent peut-être pas de résultats aussi décisifs qu'on pourrait le croire; le choc provoqué par le traumatisme peut inhiber le segment cardiaque considéré en dehors de toute atteinte spécifique et l'ébranlement nerveux à lui seul peut-être suffisant pour déterminer un équivalent de troubles de la conduction. D'ailleurs les recherches expérimentales entreprises sur les branches remontent à une époque où l'on ignorait l'existence de filets nerveux dans les ventricules et les conclusions des auteurs auraient été moins catégoriques, s'ils en avaient eu la notion.

Dans l'extrasystolie, se surajoute à l'influx normal un influx secondaire, qui vient le trouer plus ou moins fréquemment, plus ou moins régulièrement. Mais s'il existe un influx secondaire, d'où provient-il, quelle est sa signification, son mode d'action, sa valeur pathologique ? La théorie classique n'a jamais pu répondre à cette série de questions. Dans la tachycardie paroxysmique d'où vient cette décharge subite, quelles en sont les causes ? Autant de questions devant lesquelles la plupart des chercheurs gardent le silence. A côté de cette théorie classique, nous allons résumer l'exposé critique de certains auteurs qui ont été parmi les pre-

miers à remarquer les fissures de la théorie en vogue. Nous voulons nommer Vaquez et ses élèves : Donzelot et Géraudel.

« Il existe normalement, disent Vaquez et Donzelot, deux formations : le nœud de Keith et Flack, et le nœud de Tawra, de texture analogue et doués l'un et l'autre d'un puissant automatisme. Celui-ci est mis en action par différents excitants (passage et vitesse du courant sanguin, constitution du sang, modifications locales de pression, etc...) qui agissent au même titre sur deux centres, mais avec un certain décalage, du fait même de leur disposition anatomique et du sens du courant sanguin. On peut comparer l'ensemble de ces excitants à un « mobile » qui se déplace périodiquement dans un sens déterminé et avec une vitesse donnée et actionne au passage d'abord l'aiguille du sinus, puis celle du nœud de Tawara. Ces deux déclenchements sont donc essentiellement indépendants, mais leur fonctionnement commandé par le déplacement du « mobile » s'effectue normalement avec un décalage constant, d'où la fixité de leur liaison apparente, L'espace P. R. des courbes électriques... ne mesure donc pas un temps de conduction au sens où on l'entend habituellement, mais un simple décalage de deux automatismes différents... » Des arguments de valeur ont été émis contre cette conception par Lutembacher.

Veil lui reproche « d'avoir négligé l'étude et l'analyse de l'excitant considéré comme agent de liaison sino-nodale et aussi de n'avoir pas tenu compte des cas où la liaison est inversée comme dans la bra-

dycardie nodale proprement dite ou dans les dissociations isorythmiques... Leur mérite cependant est considérable, d'avoir osé s'attaquer à une théorie devenue presque un dogme et d'avoir ouvert ainsi la voie à des tentatives nouvelles d'interprétation des troubles rythmiques. »

Frappé à la suite de son maître, le professeur Vaquez par certaines contradictions et surtout certaines insuffisances de la théorie classique, Géraudel tenta d'abord quelques retouches, puis de modifications en modifications fut amené à frapper un grand coup et à élever à la place de la théorie classique qu'il rejetait, une théorie personnelle. « Il est difficile, dit Veil, de juger l'œuvre de Géraudel, d'abord parce qu'elle est en pleine évolution, et ensuite parce qu'elle néglige d'une façon excessive certaines données expérimentales apparemment des plus solides. »

Dans un article intitulé les « cardionecteurs », Géraudel critique la dissociation auriculo-ventriculaire telle qu'elle est interprétée par la théorie classique et termine ainsi :

1° L'indépendance des contractions auriculaires et ventriculaires est un fait fréquent en pathologie cardiaque.

2° Cette indépendance s'explique mal par l'hypothèse classique du stimulus sinusal conduit au ventricule.

3° Cette indépendance peut s'expliquer par l'indépendance de deux centres excitateurs séparés, l'un pour l'oreillette, l'autre pour le ventricule. Il faut dès lors admettre que chaque contraction auriculaire ou ventriculaire est la réponse à un stimulus correspondant.

4° Une explication plus simple consiste à admettre :

a) Un courant nerveux parti des ganglions nerveux du cœur, courant continu, ou mieux, à rythme rapide, indépendant, fixe.

b) Un tissu spécifique intermédiaire au système nerveux et au myocarde contractile, sorte de plaque motrice, laissant ou non passer le courant nerveux.

5° Le tissu est connu, c'est le myocarde, où ne se sont pas différenciées les myo-fibrilles. Il forme d'une part le nœud sino-auriculaire de Keith et Flack, d'autre part l'ensemble continu : nœud de Tawara, faisceau de His, réseau de Purkinje.

6° Ces formations peuvent être assimilées à deux gigantesques plaques motrices, dont l'une commande à l'oreillette, l'autre au ventricule.

7° Chacune de ces formations a une artère autonome. Donc tout trouble de nutrition, et plus particulièrement, sinon exclusivement d'irrigation, se traduira par un trouble du rythme.

8° Cette hypothèse rend compte de la loi du tout ou rien, de la non-tétanisation du cœur. Elle rend compte également de toutes les anomalies de rythme constatées sur les électrocardiogrammes.

9° Je propose de désigner sous le nom de cardio-necteur, atrio-necteur, ventriculo-necteur, ces formations spécifiques. »

L'onde d'excitation apparaît à Géraudel comme une hypothèse inutile. D'après lui, les seuls phénomènes constatés sont des phénomènes de contraction. Dès qu'une contraction est amorcée, elle entraîne la contraction des parties voisines, donnant ainsi nais-

sance à une onde de contraction, qui se propage tant qu'elle trouve devant elle un myocarde réceptif. Mais si le tractus fonctionne mal, le mécanisme cardiaque est troublé. L'atrio-necteur peut modifier les rapports des contractions de l'oreillette et des ventricules. Et parmi les causes qui troublent le fonctionnement des cardio-necteurs, une des principales est leur ischémie artérielle par sténose ou spasme.

Telle est la théorie des cardio-necteurs de Géraudel, qui donne à la contraction cardiaque une origine artérielle. Mais est-il plausible, comme le fait Géraudel, d'accorder un rôle si important à l'artère ? Expérimentalement on a établi la possibilité d'apparition du bloc par simple section du faisceau et si l'on considère toute la série des blocs fonctionnels, en tous points semblables aux blocs organiques, on s'aperçoit qu'il est impossible d'invoquer une origine artérielle.

Il existe, en effet, à côté des blocs organiques, de nombreux blocs fonctionnels : ce sont ou des blocs toxiques, ou des blocs d'origine nerveuse ou indéterminée.

Tous les expérimentateurs ont été frappés par la fréquence du bloc dans l'intoxication cardiaque ; d'autre part, l'origine purement nerveuse de certains blocs est, en tous cas, indéniable. Veil cite entre autres le cas d'un malade du service de Gallavardin qui, après une chute sur la région lombaire, présentait des syncopes répétées. Dans l'intervalle le rythme était normal, le tracé électrique sans anomalie. Mais, au cours des syncopes, spontanées ou provoquées, on observait un bloc instable : toto-partiel. On peut donc

admettre, dans un tel cas, une influence bulbaire agissant par l'intermédiaire des fibres nerveuses sur les divers systèmes de commande et de contraction du cœur.

Veil propose alors une théorie se rapprochant de l'ancienne conception purement neurogène. Nous avons vu, en effet, que le cœur est un organe richement innervé et qui nous apparaît comme un muscle constamment frémissant, mais dont l'ardeur est normalement réfreinée par ce qu'on appelle la phase réfractaire. Qu'est-ce donc que la phase réfractaire ? Toute excitation qui tombe au cours d'une contraction cardiaque, ou un temps donné après elle, n'amène aucune réponse. Le muscle cardiaque, lorsqu'il se contracte ou vient de se contracter, est inexcitable. La phase réfractaire est la période au cours de laquelle toute excitation demeure sans effet. Mais cette fonction, comment en expliquer la nature et l'origine ? Au cours de cette phase, le cœur ne répond ni aux excitations d'origine interne, propres à l'organe, ni aux stimuli artificiels, du moins dans l'état normal des choses. Mais, parfois, suivant le temps d'application et aussi l'intensité de l'excitation (stimulus électrique, par exemple), on peut provoquer toujours une réponse variable. Aussi la période réfractaire doit-elle être définie : « un état au cours duquel, dans des conditions normales, l'élément myocardique, s'il reste excitable artificiellement, est naturellement inexcitable. » C'est cet organe freinateur qui permet d'interpréter les rythmes bradycardiques et tachycardiques : dans la bradycardie sinusale, la période réfractaire est

uniformément augmentée dans les oreillettes et les ventricules ; dans le bloc fruste à intervalle PR augmenté, la période réfractaire est légèrement augmentée dans les ventricules seulement ; elle l'est davantage dans le bloc partiel avec diminution dans l'oreillette, pour être, dans le bloc total, fortement augmentée dans les ventricules, mais à un degré moindre dans l'oreillette. Dans le bloc dit de branche, la période réfractaire est augmentée dans un seul ventricule ou inégalement dans les deux. Dans le rythme nodal impur, la période réfractaire est inégalement augmentée dans l'oreillette jusqu'à produire un blocage, mais intermittent de l'influx au niveau du sinus, ce qui explique toutes les variétés d'onde P observées dans ce rythme. On a aussi une augmentation inégale de la période réfractaire des ventricules, non parallèle à l'augmentation de cette période dans l'oreillette.

Si nous examinons maintenant les rythmes tachycardiques, nous expliquerons l'extrasystolie proprement dite ou l'achy-contraction ventriculaire par une diminution de la période réfractaire dans un seul ventricule, ou encore dans les deux. La même interprétation est valable pour les tachycardies paroxystiques, que l'on peut alors expliquer par des diminutions de la période réfractaire qui atteignent :

a) Tout le myocarde dans les tachycardies paroxystiques sinusales.

b) Toute la masse auriculaire périnodale et ventriculaire dans les tachycardies atrio-ventriculaires.

c) Toute la masse myocardique ventriculaire gauche ou droite dans les tachycardies paroxystiques correspondantes.

Tel est le rôle important de la période réfractaire dans les arythmies fonctionnelles lentes et dans les arythmies fonctionnelles rapides. Sur elle agit tout particulièrement le système nerveux, dont l'action sur le rythme cardiaque a été singulièrement mise en évidence par une série de recherches de Veil dans le laboratoire d'électrocardiographie du Professeur Paviot et qui montrèrent les modifications rythmiques importantes que l'on observe au cours de la ponction lombaire chez les nerveux organiques, ce qui fait entrevoir l'extension de la fonction cardiaque des centres jusque dans le mécanisme le plus intime de la contraction. En effet, chez un malade atteint d'une compression cérébrale, mais qui n'était pas un cardiaque, un tracé électrocardiographique fit constater au cours de la ponction lombaire un ralentissement rythmique auquel firent suite des phases cycliques de ralentissement et d'accélération. Chez un autre malade tabétique avéré, la même méthode permit d'enregistrer, au cours de la ponction, « des phénomènes de va-et-vient auriculaire de plus en plus marqués et rapprochés, et en tous points semblables à ceux du même ordre que l'on obtient par simple compression oculaire chez certains individus cardiaques ou non ».

Nous voyons donc que le système nerveux paraît jouer un rôle très important sur le rythme cardiaque. Le cœur, organe très actif, richement innervé, doué d'une vitalité extrême, est ramené à un automatisme régulier par la période réfractaire sur laquelle agit tout particulièrement le système nerveux non seulement local ou périphérique, mais encore central.

Conclusions

I. — Le cœur est un organe richement innervé et l'on peut même dire qu'il a une double innervation :

a) Une innervation extrinsèque, qui comprend des filets modérateurs (peumogastrique), accélérateurs (sympathique) et sensitifs (nerf dépresseur). A ces nerfs s'ajoutent des rameaux venus soit de la branche descendante de l'hypoglosse, soit du phrénique.

b) Une innervation intrinsèque, constituée par de nombreux plexus, qui s'anastomosent les uns avec les autres. Les uns sont superficiels (plexus cardiaque, sous-péricardique) ; les autres profonds (plexus myocardique, sous-endocardique, endocardique). Ils présentent des appareils terminaux sensibles (appareils arboriformes, en pelotons libres ou encapsulés, d'origine dendritique) et des ganglions cardiaques avec une structure qui leur est particulière.

II. — C'est au faisceau de His que la plupart des auteurs attribuent une double fonction d'excitation et de conduction de l'influx. Cependant, les faits anatomiques et cliniques tendent à démontrer qu'il ne faut pas omettre systématiquement l'influence du système nerveux dans la production et l'élaboration de la contraction cardiaque.

III. — D'après les données cliniques récentes, on pourrait admettre que le cœur serait un organe spontanément actif, dont chaque partie, même les plus infimes, du moins parmi les segments essentiels, se contracte automatiquement, d'une manière désordonnée. Un élément intervient, qui coordonne toute cette automaticité éparse et la ramène en un automatisme régulier, efficace : c'est la période réfractaire. C'est sur elle qu'agirait tout particulièrement le système nerveux non seulement local ou périphérique, mais encore central. C'est lui qui normalement la régit et en répartit la durée.

IV. — Le système nerveux extra et intra-cardiaque joue donc un rôle plus important qu'on ne l'aurait admis ces dernières années et en particulier certaines arythmies complexes fonctionnelles bénignes ne peuvent s'expliquer que par une imprégnation toxique du système nerveux cardiaque diffus.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	FAVRE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 28 Octobre 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ATHANASIU (J.). — La structure et l'origine du nerf dépresseur. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 37^e année, pp. 205-269.
- AZOULAY (L.). — Les nerfs du cœur chez l'homme. *C. R. de la Soc. de Biol.*, série X, t. I, pp. 338-339.
- CLERC (A.) et PEZZI (G.). — Sur la localisation de l'appareil ganglionnaire inhibiteur dans le cœur du lapin. *Extrait des Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, séance du 7 décembre 1912, t. LXXIII, p. 610.
- L'action de l'appareil nerveux inhibiteur, mise en jeu par la nicotine, s'exerce encore sur le ventricule du cœur isolé de lapin, après section des fibres excito-motrices. *Extrait des C. R. des séances de la Soc. de biol.*, séance du 1^{er} juin 1912, t. LXXII, p. 878.
 - Automatisme atrio-ventriculaire par excitation du pneumogastrique chez le lapin. *Extrait des C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, séance du 10 janvier 1914, t. LXXVI, p. 25.
 - Sur la région du cœur de lapin où passent les fibres nerveuses inhibitrices pour se rendre aux ventricules. *Extrait des C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, séance du 22 juin 1912, t. LXXII, p. 1017.
 - Action de la nicotine sur le cœur isolé de quelques mammifères. *C. R. de la Soc. de Biol.*, t. LXXII, n° 8, 1912.
- CYON (E. DE). — L'innervation du cœur. *Dict. de Physiol.* de Ch. Richet, t. IV, pp. 88-160.

- Les nerfs du cœur. *Anatomie et Physiologie*, Paris, F. Alcan.
- Le nerf dépresseur. *Dict. de Physiol.* de Ch. Richet, t. IV, pp. 774-794.
- DANIELOPOLU. — Angine de poitrine, Paris, Masson, 1927.
 - Savesco, Asfens et Steopœ. Soc. de Biol, 1932.
 - Soc. de Biol., 1925.
- DEMOOR (J.). — Contribution à la physiologie générale du cœur.
 - Les manifestations de l'automatisme dans les différentes parties des oreillettes. *Arch. Intern. physiol.*, -923, t. XXI, p. 113.
- DEMOOR (J.) et BYLANT (P.). — Les caractères de l'automatisme et de la réaction dans les oreillettes droite et gauche. *Arch. Intern. Physiol.*, 1923, t. XXI, pp. 438-482.
 - Le rythme du cœur. Ass. franç. avanc. sciences, Congrès de Liège, juillet 1924.
 - L'automatisme et les différentes parties des oreillettes droite et gauche du lapin et du chien. *C. R. Soc. Biol., Paris*, 1923, t. LXXXVIII, p. 1206.
- FIRKET (P.). — De la présence du faisceau interauriculo-ventriculaire (faisceau de His) chez l'homme. *C. R. Assoc. Anat.* Marseille, 1908, pp. 164-167.
 - Propagation de l'onde de contraction dans le cœur des oiseaux. *Arch. Internat. Physiol.*, 1912, t. XII, pp. 22-27.
- FLACR (M.). — La fonction du nœud sino-auriculaire des mammifères et surtout cardio-régulatrice. *Arch. Internat. Physiol.*, 1911-1912, t. XI, pp. 127-130.
- FRANCK (Fr.). — Histoire et critique. *Physiol. expérimentale : innervation du cœur.*
 - Nerfs sensibles du cœur. C. R. de la séance de la Soc. de Biol. du 22 novembre 1879, in *Gaz. hebd. de Méd. et de Chir.*, p. 769.

- Sympathique cervical, p. vertébal. *J. de Phys. et de Pathologie générale*, pp. 1202-1212.
- FRÉDÉRICQ (Henri). — Aspect actuel de la physiologie du myocarde.
 - Sur la nature de la systole ventriculaire. *Arch Intern. Physiol.*, 1911-1912, t. XI, pp. 253-264.
 - Sur la nature de la systole de l'oreillette. *Arch. Intern. Physiol.*, 1912, t. XIII, pp. 66-78.
 - Qu'est-ce que la contraction cardiaque ? *Biologie*, 1913, t. III, pp. 298-308.
 - Le trajet de la vitesse de l'onde d'excitation dans le ventricule de la tortue. *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1921, pp. 239-240.
- GASKELL (W. H.). — Résumé des recherches sur le rythme et la physiologie du cœur et sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux sympathique. *Arch. de Physiol.*, 1888, p. 56.
- GÉRAUDEL (Emile). — Recherches sur la physiologie normale et pathologique du cœur. *C. C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1925.
 - Les variations des rapports chronologiques entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire. *arch. mal. cœur*, 1926, t. XIX, pp. 65-85.
- GLEYS. — Traité élémentaire de Physiologie.
- HEYMANS (J. F.) et DEMOOR (J.). — Etude de l'innervation du cœur des vertébrés à l'aide de la méthode de Golgi. *Arch. de Biol.*, 1895, t. XIII, pp. 619-676.
- HIS (W.). — Communication au III^e Congrès International de Physiologie, Berne.
- IVAN MAHAİM. — Les maladies organiques du faisceau de His Tawara.
- JACQUES (P.). — Recherches sur les nerfs du cœur chez la grenouille et les mammifères. *Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 30^e année, pp. 622-648.
 - L'état actuel de nos connaissances sur l'innervation du cœur. *Arch. de Physiol. normale et Pathol.*, pp. 517-522.

- L'innervation ganglionnaire du cœur des mammifères. *C. R. du XII^e Congrès intern. de Méd.*, Moscou, vol. II, pp. 8-11.
- Nerfs du cœur. In *Traité d'Anat. humaine* de P. Poirier et A. Charpy, 2^e édit., t. II, 2^e fasc., pp. 604-611.
- LAIGNEL-LAVASTINE (Maxime). — Pathologie du sympathique, essai d'anatomie, physiologie, pathologie, clinique.
- LANGLEY et DICKINSON. — *Journ. of. Physiol.*, vol. II, 1890, p. 287-
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Chirurgie des nerfs du cœur.
- MOLLARD (J.). — *Les nerfs du cœur*, fas. 9, t. III.
- MORAT et DOYON. — Fonction d'innervation. *Traité de Physiologie*, 1902, pp. 310-321.
- NOËL et MORIN (G.). — Contribution à l'étude cytologique du faisceau de His et du nœud de Tawara. *Extrait du Bulletin d'Histologie*, t. II, 1929.
- RANVIER (L.). — Appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique. *Leçons d'Anatomie générale* faites au Collège de France, années 1877-1878, pp. 1-222, Paris.
- *Traité technique d'Histologie*, 1^{re} édit., Paris, 1875-1882 ; 2^e édit., 1889.
- REYNIER. — Des nerfs du cœur. *Thèse d'agrég.*, Paris.
- RENANT (J.). — Terminaisons nerveuses dans le muscle cardiaque. *Traité d'Histologie pratique*, t. II, pp. 996-1006.
- SAVY (P.), VEIL (P.) et NAUSSAC (M.). — A propos d'un type électrocardiographique exceptionnel de tachycardie paroxystique avec dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique.
- TESTUT. — *Traité d'Anatomie humaine*.
- VEIL (P.). — Des arythmies : étude critique des conceptions actuelles de la physiologie du rythme cardiaque. Essai de synthèse des troubles rythmiques fonctionnels.
- VIGNAL (W.). — Recherches sur l'appareil ganglionnaire du cœur des vertébrés. *Arch. de Physiol. normale et pathologique*.

- VITI (A.). — Recherches de morphologie sur le nerf dépres-
seur chez l'homme et chez les autres mammifères.
Arch. ital. de Biologie, t. V, pp. 191-198.
- WERTHEIMER (F.) et GAUDIER (H.). — De l'influence du cordon
cervical du sympathique sur la fréquence des mouve-
ments du cœur chez l'homme. *C. R. de la Soc. de
Biol.*, pp. 137-138.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
<i>Chapitre premier.</i> — Anatomie des nerfs du cœur.....	11
I. Innervation extrinsèque.....	13
II. Innervation intrinsèque.....	22
<i>Chapitre II.</i> — Physiologie des nerfs du cœur.....	45
I. Innervation extrinsèque.....	47
II. Innervation intrinsèque.....	63
Conclusions	79
Bibliographie	81



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

•• •• IMPRIMEURS-ÉDITEURS •• ••

•• 42, QUAI GAILLETON, 42 ••

•• 03 00 00 00 LYON 00 00 00 00



